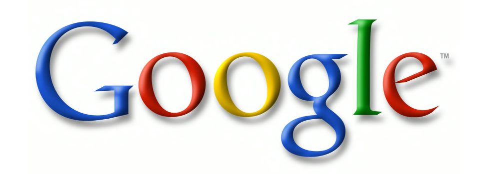
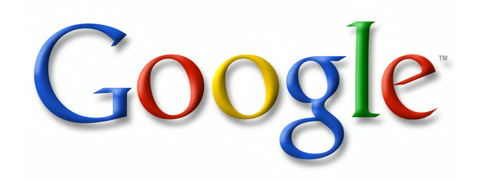
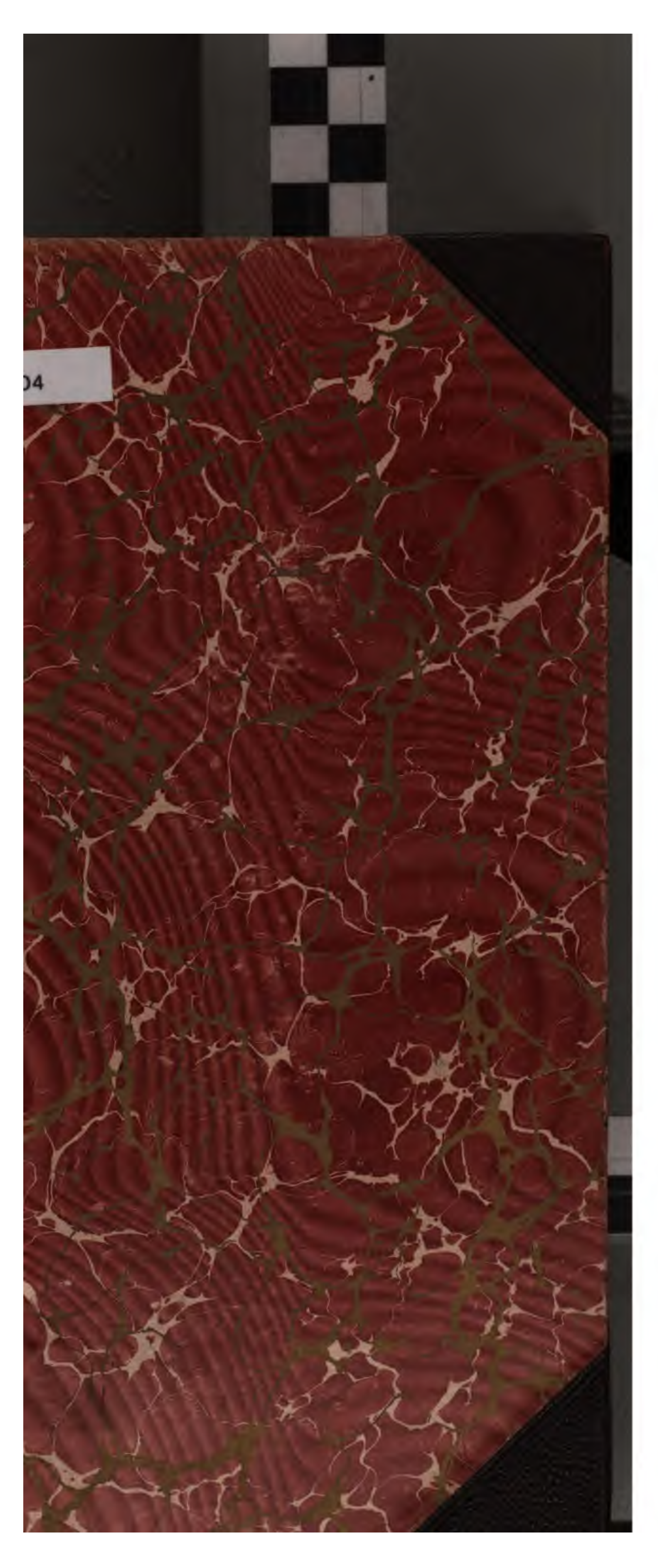
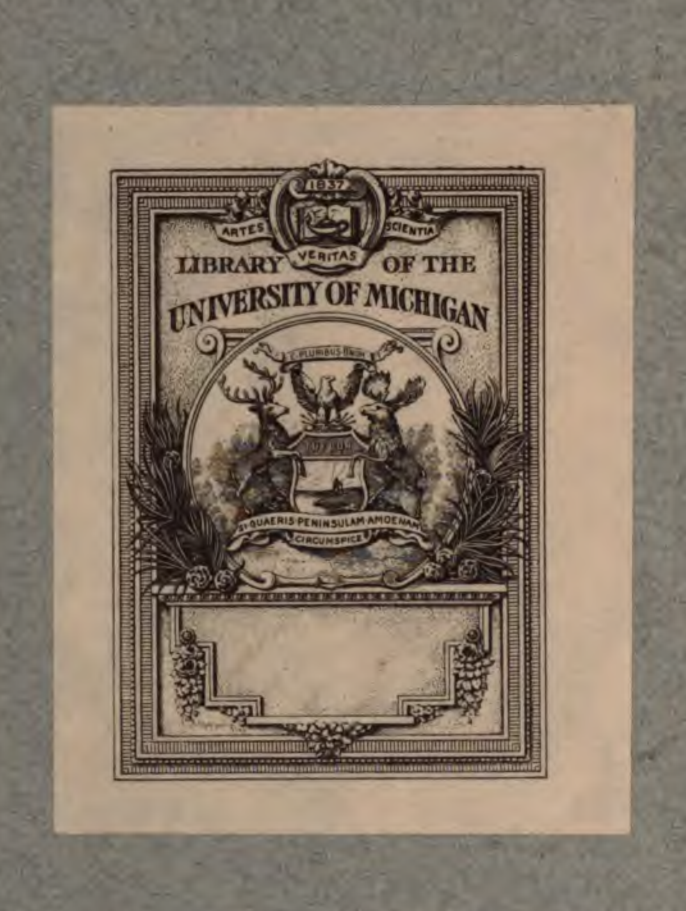





04



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XIX

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements. . . . . **12 fr.**
Pour les pays faisant partie de l'*Union Postale*. . **14 fr.**

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale ;* — à M. le docteur GUINON, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale ;* — à M. le docteur ROMME, 161, rue Saint-Jacques ; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XIX

Contenant les travaux de MM.

BROCA, CRUCHET, D'ASTROS, DUBIEF, FEDE, FINIZIO, FRŒLICH, FROIN, GALAVARDIN, GUINON, HAU, IMERWOL, JOHANESSEN, JOUKOWSKI, LE CLERC, LESNÉ, LOBLIGEOIS, LONDE, MÉRY, MERKLEN, MONCORVO, MOUSSOUS, NOBÉCOURT, NOVÉ-JOSSERAND, ODDO, PETRU, PORGE, RABOT, REY, ROMNICIANO, SARREMONE, SPILLMANN, TERRIEN, WEILL.

1901

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Baumel, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.
Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.
D'Astros (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
Delanglade, professeur suppléant à Marseille.
Fischl, privat docent à la Faculté de Prague.
Frœlich (R.), professeur agrégé à Nancy.
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Jemma, privat docent à l'Université de Gênes.
Johannessen (A.), professeur à l'Université de Christiana.
Le Gendre, médecin des hôpitaux.
Marfan, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
Mirinescu, chargé de la clinique des maladies infantiles à Bucarest.
Moncorvo, professeur de clinique infantile à Rio-de-Janeiro.
Moussous. professeur à la Faculté de Bordeaux.
Netter, médecin de l'hôpital Trousseau.
Neumann, privat docent à l'Université de Berlin.
Nové-Josserand, chirurgien de la Charité de Lyon.
Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.
Saint-Philippe (R.), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.
Weill, médecin des hôpitaux de Lyon.

L'abcès du foie par contusion chez l'enfant, par le Dr C. Oddo, professeur suppléant à l'École de médecine, médecin des hôpitaux de Marseille.

Lorsque je fus chargé de la rédaction de l'article « Abcès du foie » du *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction du professeur Grancher, une double impression résulta pour moi des recherches que je fis sur ce sujet. La première, ce fut la rareté relative de l'hépatite suppurée dans l'enfance. La seconde fut la différence radicale qui existe dans l'étiologie de cette affection chez l'enfant et chez l'adulte.

La rareté des abcès du foie chez l'enfant n'est cependant pas telle que cela résulterait de la lecture des classiques jusqu'à ces dernières années. A peine mentionnés par Rilliet et Barthez, il faut arriver jusqu'en 1886 pour voir un certain nombre de cas réunis par Bernhard. Ce nombre est porté à 34 par Masser en 1890. Leblond (1), dans sa thèse inaugurale en 1892, en a réuni 45. Berthelin (2) a apporté un nouveau stock de 8 cas consécutifs à l'appendicite. J'ai pu de mon côté retrouver une douzaine d'observations éparses qui n'avaient pas été mentionnées par les auteurs précédents. Depuis, le nombre des abcès du foie chez l'enfant ne s'est pas beaucoup multiplié. Tout récemment, Moncorvo, de Rio-Janeiro, a présenté un cas fort intéressant d'abcès du foie chez un enfant de deux ans. Nous aurons à revenir sur cette observation. Je puis ajouter à titre de renseignement que sur plus de 16,000 enfants présentés au dispensaire des Enfants-Malades de Marseille depuis 1892, année de sa fondation, il n'y a eu qu'un seul cas d'hépatite suppurée qui fait le sujet de cette communication. On peut

(1) Leblond. *Diagnostic et traitement des abcès du foie*. Th. de Paris, 1892.

(2) Berthelin. *Des complications hépatiques de l'appendicite*. Th. de Paris 1895.

donc dire que tout en restant une affection moins commune que chez l'adulte, l'abcès du foie a cessé d'être une curiosité et que son étude mérite de former un chapitre spécial de pathologie infantile.

En second lieu, l'étiologie de l'abcès du foie chez l'enfant est très différente de celle de l'adulte, et cela est très intéressant à constater. On pourrait même dire que l'étiologie de l'hépatite suppurée de l'enfance est en quelque sorte *complémentaire* de celle de l'adulte. En effet, parmi les causes habituelles de l'abcès du foie chez ce dernier, la dysenterie n'intervient que très rarement dans la production de l'abcès du foie chez l'enfant, et l'abcès par angiocholite calculeuse n'a pas encore été mentionné. Par contre, certaines causes se rencontrent chez l'enfant avec une fréquence relativement plus grande : telles sont l'appendicite et la tuberculose. Enfin, dans une troisième catégorie, il faudrait ranger les causes d'abcès du foie qui sont en quelque sorte spéciales à l'enfance : telles sont la phlébite ombilicale, l'helminthiase et enfin les contusions de l'abdomen. Je ne m'occuperai dans cette note que des abcès par contusion et je renvoie à mon article du *Traité des maladies de l'enfance* pour ce qui concerne les autres causes.

Tous les auteurs indiquent que l'abcès du foie chez l'adulte survenant à la suite d'un traumatisme est rare, et que celui qui est produit par une contusion de l'abdomen est exceptionnel. Budd a rencontré cette circonstance étiologique 2 fois sur 62, Norehead 4 fois sur 218 cas. Elle serait encore bien plus exceptionnelle, d'après les statistiques des auteurs modernes et d'après mes propres recherches bibliographiques.

Par contre, l'abcès du foie survenant à la suite d'une contusion de l'abdomen me paraît relativement bien plus fréquent chez l'enfant, eu égard surtout à la rareté relative de l'abcès du foie à cet âge. Déjà Rilliet et Barthez avaient signalé cette cause d'hépatite suppurée survenant chez l'enfant. Mais la fréquence relative de l'hépatite suppurée par contusion dans le jeune âge ressort très clairement de la statistique de Leblond qui, sur 54 cas d'abcès du foie survenus chez des enfants, n'a pas relevé

moins de 8 observations d'abcès produits par une contusion de l'abdomen. Voici ces observations, résumées telles qu'elles ont paru dans la thèse de Leblond.

Obs. I. — Baudelocque (*Schmidt's Jahrbücher*, 1831). — Garçon, 11 ans. Traumatisme ; a fait une chute un mois auparavant ; le dernier survivant d'une famille tuberculeuse ; a eu des symptômes de phtisie. Mort. A l'autopsie, foie augmenté de volume ; dans le lobe droit, 12 à 15 cavités purulentes ; conduits biliaires normaux. Durée : six semaines.

Obs. II. — Obre (*Transact. Patholog. Soc. London*, 1850-51, III, 115). — Fille de 9 ans. Traumatisme possible ; fièvre hectique ; œdème et mouvements convulsifs de la jambe droite ; pas d'ictère ; voussure de l'hypochondre droit ; côtes saillantes ; pas de fluctuation. Abcès ouvert, aspiration. Mort onze jours après que la tumeur s'était manifestée. Cavité contenant une pinte et demie de pus dans le lobe droit. Pneumonie de la base droite, pas d'ulcération intestinale.

Obs. III. — Renaud (*Union médicale*, 1851). — Leblond ne fait que mentionner cette observation que je n'ai pas pu retrouver.

Obs. IV. — Sheck (*Cincinnati med. Observer.*, 1857, t. II, p. 9-11). — Garçon 12 ans. Tombe sur le coin d'une chaise en août 1855 et se fracture probablement une côte ; grande douleur qui disparut en quelques jours ; le mois suivant, saillie à la partie inférieure droite du thorax, puis empâtement de la région ; foie augmenté, côtes soulevées, œdème des jambes ; constipation. Incision entre la neuvième et la dixième côte, le 10 avril : du liquide abdominal, du pus et du sang furent évacués. Le 14 septembre, un fragment de côte fut enlevé par le malade et peu après l'écoulement cessait. Durée : onze mois.

Obs. V. — Loxper (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1860). — Enfant de 11 ans. Le lendemain d'un traumatisme à l'hypochondre, douleur vive ; puis anorexie, insomnie, toux sèche.

Diarrhée, langue sale. Ictère le quatrième jour, puis signes de pleurésie droite ; augmentation de la matité du foie. Incontinence d'urine ; coma.

A l'autopsie, grand abcès du lobe droit ayant perforé le diaphragme et produit une pleurésie purulente droite.

Obs. VI. — Dresdsle (*Saint-Louis med. and surg. Journal*, 1869). — Garçon de 13 ans. Après traumatisme de l'hypochondre droit, vomissements, frissons et fièvre ; douleur de la région hépatique.

Comme signes physiques, matité à la percussion, voussure petite, difficile à sentir. A rendu en toussant une pinte de pus sanguinolent.

Obs. VII. — Casuso (*Cronica medic. quirurg. de la Habana*, 1883). — Début par manque d'appétit; température élevée et douleur hépatique; diarrhée; tumeur énorme fluctuante, douloureuse, de la grosseur d'une tête d'adulte, qui donne à la ponction un pus rougeâtre. Incision; mort quelques jours après.

Obs. VIII. — Vogles (*Journal Americ. Association*, 1887, t. VIII, p. 275). — Fille, 12 ans. Douleur de l'épaule droite, fièvre surtout vespérale; constipation, vomissements, voussure de l'hypochondre sans fluctuation. Incision qui donne du pus teinté de bile. Guérison.

Tout récemment, le professeur Moncorvo, de Rio-Janeiro, a présenté à l'Académie de médecine l'observation très intéressante et très détaillée d'un abcès du foie chez un enfant de deux ans, survenu après un traumatisme abdominal. Cette observation a été publiée par la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, au mois de décembre 1899. En voici le résumé :

Obs. IX. — Petit garçon métis, âgé de 2 ans. Un mois et demi auparavant, en jouant à la porte de son habitation, il fit une chute violente de façon que son hypochondre droit vint frapper contre la surface dure et rude du trottoir. A partir du lendemain il commença à se plaindre d'une sensation douloureuse assez vive au-dessous du rebord costal droit, en même temps qu'une fièvre assez vive éclata. La fièvre suivit une marche presque continue et la douleur abdominale lui arrachait des cris perçants aux mouvements spontanés et provoqués. Le petit malade devint très pâle, maigre, grognon, perdit l'appétit et la constipation devint opiniâtre. Cet état dura un mois environ. Pendant la dernière quinzaine, la fièvre prit le type fortement rémittent, à exaspérations vespérales. En même temps se formait une voussure sous le bord costal droit qui alla en s'élargissant. Cette voussure, fluctuante, contrastait avec la résistance des parties voisines. Le foie, augmenté de volume, dépasse de 10 centim. le rebord des fausses côtes. Une ponction exploratrice permit de recueillir une petite quantité de pus jaune et inodore. Une large incision donna lieu à l'écoulement de 500 grammes de pus jaune et inodore. Un stylet introduit par la plaie indiqua l'existence d'une cavité dans l'épaisseur du parenchyme hépatique, formée de deux loges, la plus large correspondant au lobe droit

et la plus petite au lobe gauche. Lavage avec une solution boriquée à 3 p. 100, introduction d'un drain à demeure.

Les jours suivants, la température tombe graduellement, la percussion démontre la réduction des dimensions du foie. Les douleurs disparaissent. L'écoulement diminue, puis disparaît. Tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours.

Voici maintenant l'observation d'un enfant de 13 ans et demi qui a été soigné au *Dispensaire des Enfants-Malades*, et chez lequel un traumatisme abdominal a déterminé un abcès sous-diaphragmatique avec ouverture dans les bronches. L'origine hépatique de cet abcès, qui avait été diagnostiqué à l'entrée, a été démontrée par la constatation de cellules hépatiques dans le pus évacué par une incision.

Obs. X *(personnelle). — Abcès traumatique du foie. Pyo-pneumothorax sub-diaphragmaticus. Ouverture dans les bronches. Évacuation de la cavité par l'incision abdominale.* — François Cassimi, âgé de 13 ans et demi, se présente à ma consultation du *Dispensaire des Enfants-Malades*. Sa mère me raconte qu'il a reçu il y a un mois un coup dans le ventre. De fait, voici ce que j'ai appris depuis : Cet enfant s'était hissé sur une charrette pour voler du charbon, il était tombé à la renverse et un bloc de charbon de 10 kilog. environ est tombé sur lui, entraîné dans la chute. D'après le dire formel de l'enfant, le bloc l'avait atteint au niveau de la fosse iliaque droite. Le choc avait été très violent et la douleur au niveau de la région contusionnée avait été très intense. Quatre ou cinq jours après l'accident, l'enfant fut pris d'indigestion et de fièvre. Cette fièvre dura une quinzaine de jours. Pendant cette période, l'enfant ressentait une douleur au niveau de la fosse iliaque droite. Quinze jours après l'accident, la douleur se déplaçait, elle siégeait au niveau de l'épigastre. En ce point apparut un gonflement qui augmenta progressivement. La pression à ce niveau était devenue intolérable. Enfin, il y a cinq jours, il a commencé à tousser et à vomir du pus en assez grande abondance. En même temps le gonflement épigastrique a diminué d'une manière notable. Tels sont les renseignements fournis par la mère et corroborés par le petit malade lui-même.

État actuel. — Cet enfant présente un aspect d'hecticité profonde. L'amaigrissement est considérable, les masses musculaires ont fondu.

Le pannicule adipeux a disparu, la peau flotte déshabitée au niveau des membres. L'aspect de la peau est du reste très frappant : elle est sèche et rugueuse, hérissée par une production épidermique surabondante constituant une véritable ichtyose accidentelle. En outre, les téguments et les muqueuses sont complètement décolorés. L'enfant n'a du reste aucun appétit ; il a une diarrhée fétide depuis quelques jours. Il est en proie à une fièvre très vive (39°,4 rectal) qui dure depuis plusieurs jours. En un mot, cet enfant présente l'aspect d'un phtisique à la dernière période.

Sa figure exprime une vive souffrance ; il se tient courbé en deux, les mains croisées sur le creux épigastrique, comme pour le protéger contre tout contact. Dans cette région existe un gonflement considérable qui siège au niveau du rebord des fausses côtes, empiétant un peu plus à droite qu'à gauche. Le point le plus saillant est situé à 3 ou 4 centimètres de la ligne médiane et un peu au-dessous des fausses côtes, la voussure se confond progressivement avec les parties environnantes à partir de ce point. Les téguments présentent une circulation veineuse sous-cutanée supplémentaire formant un lacis veineux très apparent. La peau ne présente du reste aucune rougeur. Il n'y a pas de fluctuation appréciable, mais la région est très tendue et offre une résistance considérable. La palpation est très douloureuse et très mal tolérée par l'enfant qui s'agite en poussant des cris. La percussion dénote de la matité au niveau de la tumeur. Par-dessous on sent le rebord du foie lisse, douloureux, tendu, immobile, qui est considérablement descendu et dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Au-dessus de la tumeur, la matité va en diminuant et s'arrête au-dessous du 4e espace intercostal. En arrière de la poitrine, à droite, à la base, matité remontant presque à la moitié de la hauteur du poumon ; diminution progressive des vibrations thoraciques. Obscurité de la respiration et de la voix à la partie inférieure. Au niveau de la partie moyenne, gros râles humides. Diagnostic : abcès de la face convexe du foie d'origine traumatique, ouvert dans les bronches.

Les jours suivants, l'état de l'enfant paraît s'aggraver sensiblement ; la température, qui atteignit 40° le jour de l'entrée, oscille maintenant autour de 39° ; le pouls est fréquent et misérable, 120 à 140. L'enfant est dans un état d'abattement profond et ne cesse de pousser des gémissements. Le dénouement paraît prochain.

Des modifications se sont produites au niveau de la tumeur. La partie la plus saillante des téguments a rougi, la peau s'est enflammée.

A ce niveau on sent, par une pression légère, une crépitation gazeuse. La saillie des téguments est réductible légèrement dans sa partie centrale, mais après qu'on l'a déprimée, la peau est brusquement soulevée par l'arrivée de l'air, comme le seraient les parois molles d'un soufflet. Du reste, la sensibilité de toute cette région est atroce, ce qui, joint à la gravité de l'état de l'enfant, interdit tout examen plus approfondi.

L'expectoration est très abondante (le crachoir est à moitié rempli en vingt-quatre heures) ; elle est jaune verdâtre, muco-purulente, un peu acide, d'odeur fade et légèrement fétide.

Le 30 mars, le Dr Zani-Metaxas pratique après chloroformisation une incision au niveau de la région épigastrique, sur la partie saillante de la tumeur et parallèlement au rebord des fausses côtes. Après incision de la peau, le tissu cellulaire est infiltré de pus et contient quelques bulles d'air. Plus profondément les deux feuillets du péritoine sont adhérents. Il s'écoule, après leur incision, une certaine quantité de pus sanguinolent de couleur chocolat clair. Après exploration prudente, le Dr Metaxas trouve un trajet fistuleux qui se dirige en haut, en arrière et à droite, s'engageant sous le diaphragme et filant le long de la face convexe du foie. Après élargissement de la plaie, l'exploration digitale permet de pénétrer dans une vaste cavité sus-hépatique et sous-diaphragmatique. Mais nulle part on ne sent de foyer intra-hépatique. On se trouve donc en présence d'un pyo-pneumothorax sous-diaphragmatique.

Lavage de la plaie à l'eau boriquée : l'introduction du liquide dans la plaie détermine une toux violente suivie d'une expectoration sanguinolente. Il s'écoule par la plaie une quantité assez considérable, un verre environ, de pus rougeâtre et de flocons de même couleur, sorte de bouillie couleur de brique qui est recueillie dans un tube stérilisé. Introduction d'un gros drain qui pénètre profondément dans la plaie; on bourre avec de la gaze iodoformée.

L'examen histologique des fragments recueillis permit de reconnaître l'existence de *cellules hépatiques très nettes*. L'examen bactériologique pratiqué par le Dr Engelhardt, chef de laboratoire à l'hôpital de la Conception, a révélé comme espèces prédominantes le bactérium coli et le streptocoque En outre, une flore abondante d'espèces les plus variées, comme il arrive dans les cavités communiquant avec les voies respiratoires.

Le soir même de l'intervention, la chute de la température a été

soudaine, le pouls s'est relevé, l'état général est meilleur. L'expectoration s'est un peu modifiée: de muco-purulente elle est devenue sanguinolente.

Les jours suivants, l'amélioration se fait comme par enchantement. Depuis que la résorption purulente a été supprimée, le malade a subi une véritable résurrection. En quelques jours l'aspect de l'enfant s'est transformé : l'appétit est revenu ; la peau a repris très rapidement sa souplesse et son aspect lisse. L'expectoration diminue et se supprime complètement au bout de trois ou quatre jours; ce signe permet d'affirmer que le trajet péritonéo-bronchique est en train de s'oblitérer. Un autre signe vient confirmer cette hypothèse : pendant les trois premiers jours, lorsqu'on injectait de l'eau boriquée à travers le drain, le malade était pris de toux et le liquide refluant par les bronches était expectoré par le malade. Dès le quatrième jour, ce phénomène a cessé de se produire et ne s'est plus manifesté depuis. L'écoulement purulent est toujours très abondant par le drain. Les parties qui avoisinent la plaie se sont affaissées sensiblement, elles sont devenues plus souples et plus dépressibles. La percussion permet maintenant de constater une sonorité amphorique dans toute l'étendue de la région qu'occupe normalement la submatité et la matité hépatiques au niveau du thorax. Cette sonorité est perceptible très nettement au niveau de la paroi antérieure, ainsi que dans l'aisselle; elle est plus sourde en arrière (1). Par l'auscultation on en entend le murmure vésiculaire dans toute la région à sonorité amphorique, et ce contraste entre les résultats fournis par la percussion et ceux que donne l'auscultation est des plus remarquables. Plus profondément on entend par moments, surtout en arrière, des gargouillements éloignés et, fait très intéressant, ces gargouillements à timbre amphorique ne sont nullement rythmés par la respiration, ils se produisent indépendamment de celle-ci, dans la cavité sous-diaphragmatique.

Le 5 avril, l'amélioration a encore progressé, l'aspect du malade est bon, les téguments ont repris leur aspect normal, l'appétit est excellent. Le malade ne tousse plus et n'expectore plus. La voussure est maintenant réduite à peu de chose, la circulation veineuse est à peine appréciable. Le foie ne dépasse plus que de 3 centimètres le rebord des

(1) Il est très facile de constater par la percussion les trois zones superposées signalées par les auteurs : sonorité pulmonaire, tympanisme, enfin matité hépatique refoulée en bas.

fausses côtes, il est souple et presque indolore. La percussion permet de délimiter en avant une zone de skodisme qui s'étend du cinquième au huitième espace intercostal et est remplacée au-dessous par la matité hépatique. En arrière, elle est limitée par le rebord antérieur de l'aisselle et se continue par une zone de submatité. Le murmure vésiculaire s'entend partout au niveau de la région skodique et jusqu'à la partie inférieure du poumon. A la base tout à fait, il est plus obscur. Profondément, on perçoit toujours de temps en temps quelques gargouillements amphoriques indépendants de la respiration. En arrière, submatité à partir du septième espace intercostal. La respiration est obscure, les vibrations thoraciques sont diminuées. Profondément, gargouillements amphoriques avec les mêmes caractères qu'en avant.

L'aspect de la plaie est des plus satisfaisants ; l'écoulement par le drain est franchement purulent, mais toujours assez abondant.

Le 18 avril, le malade a augmenté de 2 kilog. 400 depuis le premier jour.

Le 2 mars, le malade est tout à fait bien au point de vue général. Le skodisme n'est plus produit que sur une surface grande comme le creux de la main. En arrière, matité et obscurité ont beaucoup diminué. L'écoulement est toujours abondant. Le moment paraît venu à M. le Dr Metaxas de mettre à découvert son foyer et de pratiquer la résection costale.

Malheureusement, devant la proposition d'une nouvelle opération, la famille trouvant l'état de l'enfant très satisfaisant, le reprend.

Il n'a plus été revu depuis.

Cette observation est fort intéressante par plusieurs côtés.

Lorsque le petit malade fut présenté à mon examen, il offrait tous les signes d'une suppuration siégeant dans la région hépatique et s'étant ouverte dans les bronches. L'existence d'une fistule bronchique se manifestait par deux phénomènes inverses en quelque sorte : expectoration purulente, c'est-à-dire issue du pus vers les bronches, et emphysème sous-cutané réductible au niveau du foyer de suppuration, c'est-à-dire pénétration de l'air dans ce foyer.

Aprés l'intervention chirurgicale, nous nous trouvâmes en face d'un pneumothorax sous-diaphragmatique produit à la fois par la fistule bronchique et par l'ouverture des téguments.

Tous les symptômes du pneumothorax sous-diaphragmatique existaient chez notre malade et notamment la superposition des trois zones plessimétriques, sur lesquelles insiste Körte dans un travail récent dont mon ami le Dr Delanglade a bien voulu me communiquer la traduction. Je souligne cependant deux symptômes qui distinguaient ce pneumothorax sous-diaphragmatique d'un pneumothorax intra-thoracique. Le premier, c'est la superposition d'un tympanisme très accentué avec une respiration à timbre normal à la partie inférieure du poumon droit, en avant. Ce n'était que dans la toux que le timbre amphorique apparaissait par retentissement du bruit respiratoire dans la cavité sous-jacente. Le fait peut se produire dans un pneumothorax partiel si le poumon est fixé à la paroi antérieure du thorax par des adhérences, mais alors le murmure vésiculaire ne se perçoit pas en arrière et les signes de pneumothorax sont plus apparents, plus superficiels dans la région dorsale, ce qui n'était pas le cas chez notre malade ; bien au contraire, les signes étaient plus nets en avant.

En second lieu je signalerai l'apparition fréquente de gros gargouillements à timbre amphorique qui apparaissaient indépendamment de la respiration et dans les mouvements de déplacement du malade. Il s'agissait de grosses bulles d'air qui se déplaçaient entre le foie et le diaphragme. Ces deux signes ne présentaient qu'un simple intérêt de curiosité chez notre malade, puisque le pneumothorax sus-hépatique avait été constaté pendant l'intervention chirurgicale.

Mais ces signes auraient eu une réelle valeur diagnostique pour distinguer le siège sous-diaphragmatique de la collection gazeuse si l'exploration directe n'avait pas été permise. Or, ces deux signes ne sont pas mentionnés dans le travail de Körte, si complet pourtant, et que je signalai tout à l'heure.

Il convient de se demander maintenant quelle a été la marche des accidents chez ce malade. Un premier point paraît établi, c'est que le traumatisme a porté sur une région inférieure à celle dans laquelle se sont déroulés les phénomènes auxquels nous avons assisté.

En outre, dans une première phase qui a suivi l'accident, tout paraît s'être passé dans la partie inférieure de l'abdomen, dans la fosse iliaque droite, au niveau du traumatisme. Une douleur très violente s'est manifestée au niveau du point contusionné.

Il y a eu à ce moment une réaction locale très nette, péritonite circonscrite, foyer de suppuration ou kyste.

Puis, dans une seconde phase, les phénomènes de réaction locale se sont transportés à la partie supérieure de l'abdomen. Que s'est-il passé à ce moment? la suppuration a-t-elle cheminé en arrière du foie pour s'ouvrir le diaphragme et s'avancer ensuite vers la paroi abdominale sans intéresser le foie?

En un mot, avons-nous eu affaire à une *périhépatite* développée de proche en proche, évoluant autour du foie sans l'intéresser?

Cette hypothèse ne me paraît pas vraisemblable, et la constatation d'un écoulement couleur chocolat présentant les caractères du pus hépatique et surtout l'existence des cellules hépatiques nettes, démontre que nous avons eu affaire non pas seulement à une *périhépatite*, mais bien à un abcès du foie. J'insiste en passant sur l'intérêt que présente dans le diagnostic des suppurations avoisinant la région hépatique, *la constatation des cellules hépatiques dans le liquide évacué*.

Cette importance était décisive chez mon malade, puisque l'exploration directe n'avait pas permis de reconnaître l'existence d'un foyer intra-hépatique. Donc notre malade a été atteint d'un abcès du foie secondaire à une inflammation située plus bas. Il s'est produit chez lui un accident hépatique analogue à celui qui survient à la suite des appendicites dans le foie appendiculaire, sur lequel le professeur Dieulafoy a insisté dans ses leçons. Le mécanisme en a été identique. Maintenant, pouvons-nous aller plus loin et nous demander par quelle voie s'est effectué le transport des microbes pyogènes?

Est-ce par embolie septique dans les branches de la veine porte, par voie lymphatique, par contiguïté? La péri-hépatite a-t-elle précédé l'abcès du foie s'ouvrant à la fois à travers le diaphragme dans les bronches par en haut, en bas dans le paren-

chyme hépatique et perforant en avant vers la paroi abdominale? Ou bien au contraire l'abcès du foie secondaire au foyer primitif inférieur ne s'est-il pas ouvert à travers le diaphragme dans les bronches?

En d'autres termes, la péri-hépatite a-t-elle précédé la suppuration hépatique ou est-ce l'inverse qui s'est produit? On ne peut se prononcer d'une manière catégorique, mais cependant je penche pour la seconde hypothèse qui me paraît beaucoup plus vraisemblable.

Quoi qu'il en soit, mon malade a eu un abcès du foie, et cet abcès a été consécutif à un traumatisme ayant porté sur un point éloigné au niveau duquel paraît s'être formé un foyer primitif.

Or, dans toutes les observations précédentes, il s'agit de contusion directe du foie et d'abcès développés primitivement dans ce viscère. Dans mon observation, au contraire, le traumatisme a siégé dans un point éloigné de la région hépatique et un premier signe s'est produit en ce point. Il y aurait donc dans l'abcès traumatique du foie, à côté de la variété primitive et directe, une autre variété secondaire et indirecte.

Si maintenant je laisse de côté mon observation personnelle pour jeter un coup d'œil d'ensemble sur les observations diverses d'abcès du foie consécutifs à la contusion de l'abdomen chez l'enfant, je ferai remarquer que cette cause se rencontre bien plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que l'abcès du foie consécutif aux contusions abdominales est tout à fait exceptionnel chez l'adulte, chez lequel l'hépatite suppurée est pourtant si commune. Au contraire, dans l'enfance, alors que l'abcès du foie est infiniment plus rare, la proportion des abcès traumatiques paraît relativement très élevée. Quelle peut être la cause de cette fréquence relative de l'abcès traumatique du foie chez l'enfant? Elle peut relever, ainsi que je l'ai avancé dans le *Traité des maladies de l'enfance*, de deux sortes de conditions. D'une part on peut invoquer la plus grande fréquence des chutes et surtout des chutes sur l'abdomen dans l'enfance. La chute

à plat ventre est infiniment plus fréquente chez l'enfant que chez les grandes personnes, par cela même qu'elle survient surtout pendant la course et pendant la course inconsidérée, comme celles auxquelles se livrent si souvent les enfants. D'autre part, on peut aussi se demander si le foie de l'enfant n'est pas plus particulièrement prédisposé à suppurer sous l'influence du traumatisme. A vrai dire, le traumatisme ou plutôt la contusion à travers les parties molles ne suffit pas à déterminer une suppuration hépatique.

Bertrand, cité par Segond (1), a montré que dans la genèse des abcès traumatiques il fallait à la fois tenir compte de l'infection hépatique par les microorganismes du pus et de la perturbation nutritive d'ordre traumatique qui prépare le parenchyme à la culture microbienne. Quant à la voie de la migration microbienne en cas de simple contusion, les germes viennent de l'intestin par la voie porte ou la voie biliaire et leur migration, dit Segond, ne fait sans doute que répondre à l'appel du territoire hépatique altéré, à moins que le traumatisme ne porte sur un foie antérieurement altéré par une lithiase biliaire ou toute autre affection. Chez l'enfant, ce microbisme latent doit se rencontrer plus rarement que chez l'adulte, puisque la virginité pathologique du foie est bien plus fréquente dans le jeune âge. Il faudrait donc admettre seulement la moindre résistance du foie traumatisé à l'infection ascendante. La chose est possible, mais elle cadre mal avec ce que nous savons de la rareté des abcès du foie en face des infections diverses, dysenterie et autres, chez l'enfant. J'incline donc pour ma part à faire jouer le plus grand rôle à la fréquence des contusions abdominales chez l'enfant. Peut-être aussi, en ce qui concerne le très jeune âge, faut-il invoquer le volume plus grand du foie qui, découvert sur une plus grande surface, est plus exposé aux coups.

Le choc, dans toutes les observations citées, avait porté sur la région hépatique directement. Chez mon petit malade seul, le

(1) Segond. *Traité de chirurgie Duplay et Reclus*, art. Abcès du foie, t. VI, p. 999.

traumatisme a atteint un point éloigné. C'est un fait sur lequel je me suis expliqué et sur lequel je ne reviendrai pas maintenant.

L'intervalle qui sépare le traumatisme du moment où se révèlent les premiers symptômes de l'abcès est très variable. Tantôt, dès le lendemain apparaissent les douleurs et la fièvre qui augmentent progressivement et atteignent leur paroxysme au bout d'un mois, époque à laquelle l'abcès a atteint de vastes proportions et est devenu très apparent: c'est le cas ordinaire. Tantôt il s'écoule une période latente entre le traumatisme et la formation apparente de l'abcès; tel est le cas de Sheets, dans lequel l'accident survint en août et fut suivi de douleurs qui se calmèrent rapidement; la saillie formée par l'abcès n'apparut qu'au mois de mars de l'année suivante.

Le séméiologie de ces abcès paraît assez uniforme. Un enfant ayant subi un choc abdominal se plaint de douleurs vives dans la région hépatique ; en même temps il a de la fièvre et enfin il présente un état d'hecticité considérable. C'en est assez pour soupçonner un abcès traumatique du foie, et si on constate une voussure au niveau de la région hépatique, le doute n'est plus possible, une ponction exploratrice viendra démontrer la justesse du diagnostic. Je ferai remarquer à titre de simple curiosité cet état spécial de la peau, caractérisé par la sécheresse et la surabondance de la production épidermique donnant lieu à un état ichtyosique, état qui s'est présenté chez le petit malade de Moncorvo et chez le mien et qui n'est du reste pas spécial aux suppurations hépatiques, mais se rencontre dans les suppurations profondes et prolongées des enfants et notamment dans l'empyème.

La marche de l'abcès traumatique du foie de l'enfance ne paraît avoir rien de spécial. Ordinairement l'abcès fait saillie vers l'épigastre et s'offre lui-même à l'intervention chirurgicale. Dans trois cas, dans ceux de Loscher, de Drechsler et le mien, l'ouverture s'est faite par les voies respiratoires.

Dans le cas de Loscher, l'ouverture s'est faite dans la plèvre droite ; elle s'est faite directement dans les bronches dans le cas de Drechsler, et dans le mien l'ouverture dans les bronches a

donné lieu à la formation d'un pneumothorax sous-diaphragmatique. Körte signale bien le traumatisme du foie comme cause de suppuration sous-phrénique, mais il ne fait allusion qu'aux lésions traumatiques non suppurées, puisque un peu plus haut, énumérant les diverses catégories d'abcès du foie qui peuvent entraîner cette complication, il ne mentionne pas l'abcès traumatique.

La terminaison heureuse ou funeste paraît dépendre de la rapidité avec laquelle il a été procédé à l'intervention chirurgicale. Ce qui a été très remarquable dans le cas de Moncorvo et dans le mien, c'est la rapidité avec laquelle se sont amendés les phénomènes généraux si graves que présentaient les malades, amélioration qui s'est produite sitôt après l'intervention chirurgicale.

Quant au manuel opératoire à suivre, il ne paraît rien avoir de spécial à cette variété d'abcès du foie et il ne m'appartient pas de le discuter. Incision suivie de drainage, résection costale suivant la méthode de Lannelongue, comme cela était indiqué dans notre cas, doivent être employées ici comme dans les autres catégories d'abcès du foie.

Je résumerai les considérations précédentes sur l'abcès traumatique du foie chez l'enfant par les conclusions suivantes :

1° Si l'abcès du foie est, d'une manière générale, rare chez l'enfant, l'abcès traumatique consécutif à la contusion de l'abdomen est relativement plus fréquent chez lui que chez l'adulte ;

2° Cette fréquence relative tient probablement à la multiplicité des traumatismes abdominaux dans le jeune âge ;

3° Tantôt les accidents se développent immédiatement après le traumatisme, et tantôt il s'écoule une période latente pendant laquelle les symptômes font défaut ;

4° Le plus souvent le traumatisme a porté directement sur la région hépatique, l'abcès est alors *primitif* et *direct* ; très rarement le choc a pu se produire sur une autre région de l'abdomen, l'abcès du foie est alors *secondaire* et *indirect* ;

5° Les signes de l'abcès traumatique du foie chez l'enfant

sont la douleur locale, la présence d'une voussure, la fluctuation, etc.; en même temps la fièvre est rémittente ou continue et la cachexie s'est montrée rapide et profonde dans tous les cas;

6° La marche naturelle de l'abcès est la tendance à l'ouverture par la peau ou bien l'évacuation par les voies respiratoires. Dans ce cas, l'ouverture peut se faire directement dans les bronches, ou bien déterminer seulement une pleurésie purulente ou enfin produire un pyo-pneumothorax sous diaphragmatique;

7° L'évacuation est suivie le plus souvent d'une amélioration très rapide, mais pour être réellement curatrice, l'intervention chirurgicale doit être appropriée à chaque cas particulier : résection costale, etc. etc.

Recherches sur les altérations osseuses dans le rachitisme, par Louis Spillmann, chef de clinique médicale à la Faculté de médecine. (Travail de la clinique des Enfants de M. le Prof. agr. Haushalter.)

On tend de plus en plus à considérer le rachitisme comme une ostéite à la fois juxta-épiphysaire et sous-périostée.

Kassowitz avait le premier montré que le rachitisme était dû à un processus inflammatoire local, se traduisant par la néoformation exagérée de vaisseaux dans les tissus qui concourent à l'ossification (périchondre, cartilage, périoste), ensuite par la prolifération irritative des éléments du cartilage et du tissu sous-périostique, enfin par la production autour des vaisseaux congestionnés et néoformés, de lésions indifférentes impropres à l'ossification, remplaçant les tissus cartilagineux et osseux. Depuis lors, quelques auteurs, parmi lesquels on peut citer Marfan et Baginsky, ont également vu dans les lésions rachitiques une forme d'ostéite, dont les caractères spéciaux dépendaient de la période de développement du tissu osseux pendant laquelle elle survenait.

Dans l'étude du rachitisme, on a l'habitude de ne s'adresser qu'à des os présentant les altérations caractéristiques de cette maladie. Or, en examinant un grand nombre d'os d'enfants morts d'affections diverses, à des âges différents, nous avons pu étudier la marche du processus rachitique au sein du tissu osseux et nous rendre compte des modifications subies par les os aux diverses périodes de l'évolution de la maladie (1). Nous avons examiné les os chez 44 enfants âgés de quelques semaines à deux ou trois ans. Les examens histologiques ont été faits dans 30 cas et ont porté sur les épiphyses et diaphyses de différents os, sur des nouures costales, sur les os du crâne et sur la moelle osseuse.

Si la marche clinique du rachitisme présente à considérer trois périodes bien distinctes : période de début ou état latent; période d'état avec tuméfactions et déformations osseuses légères ; période de guérison, de consolidation ou de cachexie : à chacune de ces phases cliniques correspond une phase anatomique distincte. La transition entre les différentes phases anatomiques étant insensible, nous avons été obligé, pour établir la succession des lésions, d'étudier les cas extrêmes.

I. — *Phase de début.* — Si les symptômes cliniques de la phase de début sont vulgaires ou peu accusés, les altérations osseuses sont également fort peu apparentes, si bien que les difficultés rencontrées dans l'étude clinique de cette phase du rachitisme se retrouvent lorsqu'il s'agit de constater l'existence de lésions anatomiques. Ces altérations macroscopiques sont si peu caractéristiques, en effet, que, même après la section longitudinale d'un os long, il est difficile d'affirmer si, oui ou non, le rachitisme est en cause, et il faut attendre l'examen histologique pour se prononcer d'une façon définitive.

Une fois débarrassés de leurs parties molles, les os ne présentent aucun caractère anormal appréciable. Tout au plus peut-on apercevoir une teinte violacée des épiphyses. Sur des sections longitudinales, passant par les épiphyses et par les

(1) LOUIS SPILLMANN. *Le Rachitisme*. Thèse Nancy, 1900.

diaphyses, on constate que le cartilage de conjugaison est normal ou très légèrement épaissi ; la moelle osseuse et le tissu spongieux épiphysaire présentent une coloration rouge sombre. A cette phase, on peut déjà percevoir une tuméfaction notable au niveau de l'union des côtes avec les cartilages costaux. Ces os présentent encore leur résistance habituelle. L'examen histologique, par contre, permet de se rendre compte des lésions déjà importantes qui siègent au niveau des lignes d'ossification.

La lésion primitive est l'envahissement du cartilage, au niveau de sa limite inférieure, par des anses vasculaires accompagnées de tissu conjonctif à fines cellules étoilées. Cette extension des vaisseaux au sein du cartilage rend la ligne d'ossification irrégulière.

Tandis que dans l'os normal, à un faible grossissement, le cartilage calcifié est suivi brusquement par une zone plus foncée, dans laquelle on trouve les travées directrices d'ossification séparées par des vaisseaux et des cellules rondes, puis les lamelles osseuses et la moelle, on voit qu'au début du rachitisme, la bordure inférieure du cartilage calcifié présente des créneaux renfermant des capillaires dilatés, entourés de tissu conjonctif.

La présence de ces bourgeons vasculo-conjonctifs a pour premier résultat de disloquer les travées directrices d'ossification qui ne sont plus disposées verticalement comme dans l'os normal. Ces travées ne sont plus continuées par les lamelles osseuses : les cavités médullaires sont agrandies et renferment d'énormes capillaires. A un degré plus avancé, on constate une prolifération des cellules cartilagineuses autour des bourgeons vasculo-conjonctifs et on observe au-dessous du cartilage, isolés au milieu des vaisseaux et du tissu conjonctif, de petits blocs compacts, composés de cellules cartilagineuses calcifiées, reconnaissables sur les coupes colorées au picro-carmin à leur coloration rouge intense. Somme toute, alors que dans l'os normal le tissu spongieux (os définitif et os en voie de formation, c'est-à-dire travées directrices d'ossification) est directement apposé au cartilage, les deux zones qui le

composent sont engrenées l'une dans l'autre, au début du rachitisme.

La caractéristique histologique du rachitisme au début est donc : *l'irrégularité de la ligne d'ossification due à la pénétration de bourgeons vasculo-conjonctifs dans le cartilage.* Tandis que ces phénomènes se passent au niveau du cartilage juxta-épiphysaire, on constate dans certains os, sous le périoste, l'apparition d'une couche de fibres conjonctives enchevêtrées, renfermant des cellules fusiformes et des capillaires ; cette couche conjonctive s'introduit entre les lamelles osseuses de la diaphyse.

Nous avons réuni en un même tableau le résumé de 7 observations que l'on peut considérer comme des cas de début. On y trouvera mentionnées les indications concernant l'âge de l'enfant, l'époque de début du rachitisme, la nature des symptômes, l'époque de la mort, le degré des lésions macroscopiques et microscopiques. On y verra que des os ne présentant aucune déformation apparente, portent déjà des lésions avancées au niveau des cartilages de conjugaison.

II. — *Période d'état (ramollissement).* — La période d'état ou de ramollissement suit insensiblement la précédente. Dans tous les cas que nous avons eu l'occasion d'examiner anatomiquement, le rachitisme n'avait provoqué du côté du squelette que des tuméfactions, mais les os présentaient déjà d'importantes modifications de structure sur des sections longitudinales et de profondes lésions histologiques. Le rachitisme en était arrivé à cette phase qui précède les grandes déformations ou le retour à l'état normal.

Si les enfants n'étaient pas morts de complications broncho-pulmonaires ou autres, les lésions osseuses auraient rétrocédé ou les os se seraient ployés sous l'influence des contractions musculaires. Nous ne parlerons pas ici des altérations macroscopiques, bien connues, constatées à cette période du rachitisme ; nous insisterons seulement sur quelques points concernant l'étude histologique.

Épiphyse (lésions du cartilage de conjugaison). — Dans

AGE	SEXE	SYMPTOMES DE DÉBUT	SYMPTOMES AU MOMENT DE LA MORT	ÉTAT DU SQUELETTE AU MOMENT DE LA MORT	ÉPOQU DE LA M
7 mois.	F.	A toujours eu de la diarrhée.	Enfant malingre. Gros ventre.	Pas de déformations.	7 mois.
10 mois.	G.	»	Enfant malingre.	»	10 m. (bro pneum
11 mois.	G.	»	Enfant chétif. Ventre énorme. Thorax évasé. L'enfant ne peut se tenir assis.	»	11 m. (m gite).
7 mois.	G.	Diarrh. depuis l'âge de 6 m. 1/2.	Enf. cachectique.	»	7 m. (bro pneum
5 mois.	F	Diarrh. depuis l'âge de 4 m.	Enfant malingre.	»	5 m. (bro pneum
1 an.	G.	Diarrh. depuis l'âge de 11 m.	»	Chapelet costal. Légères nouures des épiphyses inférieures des tibias et des radius.	1 an (bro pneum
2 mois 1/2.	F.	Pas de renseignements.	»	Pas de déformations.	2 mois 1/2 geole).

… MACROSCOPIQUE DU SQUELETTE	EXAMEN MICROSCOPIQUE DU SQUELETTE
… lésions apparentes.	Érosion de la limite inférieure du cartilage de conjugaison par de petits bourgeons vasculo-conjonctifs.
»	»
… nouures costales.	»
… nouures costales. Léger épais- …ent des cartilages de conju- ….	Épaississement des cartilages de conjugaison. Érosion de la limite inférieure du cartilage de conjugaison par des bourgeons vasculo-conjonctifs. Prolifération des cellules cartilagineuses.
… nouures costales.	Érosion de la limite inférieure des cartilages de conjugaison par des bourgeons vasculo-conjonctifs. Bouleversement des travées directrices d'ossification.
…s costales. Épaississement du …l et des cartilages de conju- ….	Épaississement des cartilages de conjugaison. Érosion de la limite inférieure du cartilage par des bourgeons vasculo-conjonctifs. Bouleversement des travées directrices d'ossification.
… costales. Léger épaississe- … des cartilages de conjugaison.	Épaississement des cartilages de conjugaison du tibia. Envahissemeut du cartilage par des bourgeons vasculo-conjonctifs.

l'os normal, les travées directrices d'ossification font suite au cartilage en voie de calcification (substance fondamentale) et la zone de transition entre ces deux couches est rectiligne. Nous venons de voir qu'au début du rachitisme cette ligne d'ossification est crénelée et que des vaisseaux entourés de cellules rondes et de tissu conjonctif envahissent le cartilage.

Lorsque le processus rachitique continue à évoluer, les vaisseaux se multiplient, se ramifient, s'anastomosent, pénètrent entre les colonnes de cartilage qu'ils découpent de la façon la plus irrégulière. Cette prolifération vasculaire pathologique est constante, la vascularisation du cartilage le long du périchondre se rencontre surtout au niveau des nouures costales : on voit alors de petits bouquets de capillaires arborisés pénétrer au milieu des corpuscules cartilagineux, sur les côtés du cartilage de conjugaison.

Le cartilage sérié n'existe plus dans l'os rachitique et les cellules cartilagineuses sont irrégulièrement tassées les unes contre les autres. Au pourtour des cavités vasculaires, les cellules prolifèrent activement et on observe le long des capillaires une calcification de la substance fondamentale et des capsules des cellules du cartilage. Le cartilage se trouve donc déchiqueté, par suite de la présence de vaisseaux dans son intérieur, en un grand nombre de petits blocs, présentant parfois de grands espaces de substance fondamentale.

Les capillaires qui montent entre les colonnes de cellules cartilagineuses sont le plus souvent entourés de fines fibrilles conjonctives et de cellules étoilées à prolongements anastomosés. Dans certains cas, on trouve au milieu de ce tissu conjonctif de petits amas de cellules rondes. Cette portion de cartilage envahi et découpé par les vaisseaux, correspond à la *couche chondroïde*. Elle est séparée du tissu spongieux par une zone épaisse, très vasculaire *(couche spongoïde)*. En suivant les travées cartilagineuses déchiquetées de la couche chondroïde, on constate que plus on se rapproche du tissu spongieux, plus la calcification du cartilage augmente (substance fondamentale et capsules des cellules). Au niveau du tissu spongoïde, la

vascularisation atteint une intensité considérable et certains os donnent l'aspect d'un tissu caverneux. On voit en effet d'énormes capillaires boudinés, donnant naissance à des ramifications qui s'anastomosent et découpent la limite inférieure du cartilage calcifié. Il en résulte qu'on trouve de petits blocs de cartilage calcifié entourés sur toutes leurs faces par des vaisseaux et par conséquent complètement isolés du cartilage.

Cette néoformation vasculaire intense, jointe à la prolifération des cellules du cartilage et à l'écartement des travées cartilagineuses et osseuses par le tissu de nouvelle formation, explique la tuméfaction des épiphyses et la production des nouures costales.

Le cartilage calcifié se présente sous des aspects différents suivant l'intensité du processus rachitique et la période à laquelle il est arrivé.

On peut observer tout d'abord une calcification de la substance fondamentale et des capsules des cellules du cartilage, les cellules conservant leur forme habituelle. A un degré plus avancé, les cellules deviennent plus petites et la substance fondamentale paraît plus épaisse. On peut enfin observer des amas, fortement colorés au picro-carmin, constitués par de la gangue calcifiée entourant de petites cellules cartilagineuses ratatinées (degré extrême de la calcification cartilagineuse) ; les amas calcifiés ressemblent, par bien des points, à de l'os jeune, et il est évident que l'erreur est facile à commettre, d'autant plus que les corpuscules du tissu osseux peuvent se montrer avec les mêmes caractères que ceux de ces cellules cartilagineuses.

Du côté de la couche chondroïde, la limite de la zone spongoïde est irrégulière. Elle commence à l'endroit où on observe des amas de cartilage calcifié isolé. En se rapprochant du tissu spongieux, on voit peu à peu les lamelles osseuses succéder au cartilage calcifié ; les cellules rondes apparaissent au milieu du tissu conjonctif et on arrive insensiblement au niveau des cavités médullaires remplies de cellules rondes et bordées par des lamelles osseuses (os spongieux normal).

Dans un os rachitique présentant les caractères sur lesquels nous venons d'insister, les travées directrices d'ossification font totalement défaut et on ne retrouve en aucun point la transition entre la substance fondamentale cartilagineuse calcifiée et les lamelles osseuses observées dans l'os normal. L'os rachitique présente un entassement d'éléments divers, disposés irrégulièrement les uns à côté des autres.

A cette phase de l'évolution rachitique on trouve seulement les ostéoblastes au pourtour des lamelles osseuses. Mais à un stade plus avancé, on voit des cellules allongées se disposer le long des travées cartilagineuses calcifiées, quelques-unes d'entre elles étant déjà en partie incluses dans une gangue calcaire ; on assiste ainsi à la formation de jeunes lamelles osseuses autour du cartilage calcifié qui sert en quelque sorte de travée directrice. Les travées de cartilage calcifié étant découpées et déchiquetées, les lamelles osseuses qui se substituent à elles auront la même forme. La phase ultérieure de ce processus d'ossification est démontrée par la présence de cartilage au sein de lamelles osseuses concentriques nouvellement formées.

Diaphyse. — On trouve, au-dessous du périoste très épaissi, une couche dite *ostéoïde*, formée de lamelles osseuses déchiquetées, limitant des cavités remplies de vaisseaux et de tissu conjonctif (fibrilles conjonctives et cellules étoilées à prolongements anastomosés). Ces lamelles osseuses sont généralement disposées perpendiculairement à l'axe de la diaphyse. Au-dessous de cette couche ostéoïde, l'os ancien est envahi par le tissu de nouvelle formation, et on trouve à ce niveau de longues lamelles osseuses dissociées, séparées par du tissu vasculo-conjonctif ; ces lames osseuses s'écartent les unes des autres ; la diaphyse devient ainsi feuilletée. Dans le cas où le canal médullaire est en partie comblé, on trouve à sa place le même mélange d'os et de tissu conjonctif qu'au niveau de l'os diaphysaire. Cette description des lésions du rachitisme est une description d'ensemble, mais il est évident que les lésions varient avec les sujets et pour un même sujet, dans les différentes phases d'une même période de l'évolution anatomique du rachitisme, chez des

individus différents ou dans les différents os d'un même individu. Dans certains cas, nous avons surtout observé une vascularisation intense. Dans d'autres, la calcification avancée du cartilage semblait être la lésion dominante. On peut voir les cavités médullaires remplies de cellules rondes s'avancer jusqu'aux confins du cartilage, tandis qu'ailleurs on trouve, entre le cartilage et l'os, une couche de tissu conjonctif englobant les vaisseaux, le cartilage calcifié et les lamelles osseuses. L'épaississemeut du cartilage est plus ou moins accentué. Certains os présentent des lésions intenses au niveau du cartilage de conjugaison, alors que, sur d'autres, la diaphyse est surtout altérée ; il en résulte que sur certains os les déformations prédominent à l'épiphyse, qui paraît tuméfiée, volumineuse, tandis qu'ailleurs c'est la diaphyse qui est épaissie et boursouflée. Le rachitisme peut atteindre certains os de préférence à d'autres, et on peut observer des cas où les os du crâne sont seuls lésés et où les os longs ne présentent que de minimes altérations.

Il est enfin un fait intéressant, c'est que l'intensité de la lésion n'est pas en rapport avec l'intensité des symptômes généraux. L'examen clinique ne peut en rien faire préjuger le degré des altérations osseuses ; nous avons observé des lésions profondes du squelette chez des enfants d'une bonne constitution apparente, tandis que des enfants chétifs, maigres, cachectiques, ayant toutes les apparences du rachitisme, ne présentaient que de très légères altérations osseuses.

Nous avons rassemblé en un même tableau une série d'observations qui permettront de se rendre compte des différences qui existent, au point de vue histologique, entre les lésions observées sur les os d'un même individu et sur les os d'individus différents, et du peu de rapports qui existent entre la marche clinique du rachitisme et l'évolution anatomique.

III. — *Régression des lésions osseuses.* — Lorsque le rachitisme est arrivé à la phase de son évolution qui précède les déformations, il peut s'arrêter. Les lamelles osseuses, édifiées autour du cartilage calcifié et aux dépens des faisceaux de tissu conjonctif, forment, entre le cartilage et le tissu spongieux,

AGE	SEXE	SYMPTOMES DE DÉBUT	SYMPTOMES AU MOMENT DE LA MORT	ÉTAT DU SQUELETTE AU MOMENT DE LA MORT	ÉPOQU DE LA M
1 an.	G.	A toujours eu de la diarrhée.	Enfant malingre. Gros ventre. Thorax évasé.	Pas de déformations.	1 an (bro pneumo
1 an 1/2.	G.	Pas de renseignements.	»	»	1 an 1/2 (cho-pne nie).
17 mois.	F.	Diarrhée depuis l'âge de 15 mois.	»	Chapelet costal. Tuméfaction des épiphyses des os longs.	18 m. (bro pneumo
1 an.	F.	»	»	Pas de déformations.	1 an (bro pneumo
9 mois.	G.	Diarrhée depuis l'âge de 5 mois.	Gros ventre. Thorax bombé.	»	9 m. (bro pneumo
7 mois.	G.	A toujours eu de la diarrhée.	Enfant malingre. Gros ventre.	Chapelet costal. Tuméfaction des épiphyses des os longs.	7 m. (bro pneumo
2 ans.	G.	Diarrhée depuis l'âge de 15 mois.	Enfant malingre. Gros ventre.	Chapelet costal. Tuméfaction des épiphyses des os longs. Incurvation des jambes et des cuisses.	2 ans.
2 ans.	F.	Diarrhée depuis l'âge de 4 mois.	»	Tuméfaction des épiphyses des os longs. Incurvation des jambes et des cuisses.	2 ans (bro pneumo
9 mois.	G.	Diarrhée depuis l'âge de 8 mois.	»	Pas de déformations.	9 m. (bro pneumo

ACROSCOPIQUE DU SQUELETTE	EXAMEN MICROSCOPIQUE DU SQUELETTE
ostales. Tuméfaction des s des os longs. Epaississe- s cartilages de conjugai-	Envahissement du cartilage par des vaisseaux entourés de tissu conjonctif. Calcification du cartilage au pourtour de ces vaisseaux. Blocs de cartilage calcifiés et isolés. Lamelles osseuses séparées par du tissu conjonctif.
es. Nouures costales. Tu- n des épiphyses des os paississement considérable lages de conjugaison.	Envahissement du cartilage de conjugaison par des vaisseaux entourés de tissu conjonctif. Degré avancé de la calcification du cartilage (cartilage d'aspect fibreux).
es. Nouures costales. Tu- n des épiphyses des os paississement des cartila- onjugaison.	Vascularisation extrême des couches chondroïde et spongoïde. Capillaires géants séparés par du tissu conjonctif. Envahissement du cartilage par des capillaires issus du périchondre.
stales. Ramollissement des Epaississement des carti- conjugaison.	Envahissement du cartilage par des vaisseaux entourés de tissu conjonctif et de cellules rondes. Calcification du cartilage autour de ces vaisseaux.
es. Nouures costales. Ra- ment des os longs. Epais- t des cartilages de conju-	Envahissement du cartilage par des vaisseaux entourés de tissu conjonctif et de cellules rondes. Calcification du cartilage. Ossification autour du cartilage calcifié.
costales. Incurvation des s des os longs. Tuméfac- épiphyses. Epaississement lages de conjugaison.	Prédominance des lésions diaphysaires. Oblitération du canal médullaire. Altérations légères du cartilage de conjugaison.
ostales. Incurvation des s. Epaississement consi- les cartilages de conjugai- issement du frontal.	Envahissement du cartilage par des bourgeons vasculo-conjonctifs. Calcification du cartilage. Epaississement considérable des os frontaux.
ostales. Incurvation des s. Tuméfaction des épi- les os longs. Oblitération médullaire.	Envahissement du cartilage par des vaisseaux entourés de tissu conjonctif. Calcification du cartilage.
stales. Épaississement des s de conjugaison.	Envahissement du cartilage par des vaisseaux entourés de tissu conjonctif. Calcification du cartilage. Lamelles osseuses déchiquetées séparées par du tissu conjonctif.

une nouvelle couche de tissu spongieux normal. Au niveau de la diaphyse, le tissu ostéoïde fait place à du tissu osseux, et il en résulte que l'os diaphysaire reste toujours plus épais que normalement.

Dans les cas de rachitisme en voie de régression, on constate que le cartilage de conjugaison reprend peu à peu son épaisseur normale ; la néoformation vasculaire diminue, puis s'arrête, et le processus d'ossification reprend son évolution habituelle. C'est ce que nous avons pu observer sur les os d'un enfant de 3 ans, mort de granulie, chez lequel les premières manifestations du rachitisme étaient apparues à l'âge de quinze mois. On constatait dans ce cas, au niveau du cartilage de conjugaison, que la moelle osseuse arrivait jusqu'aux confins du cartilage, dont elle était séparée par une bande de cartilage calcifié, seul reste de la lésion rachitique.

Chez les rachitiques qui sont en apparence guéris, et dont les os ne présentent plus les altérations de structure du rachitisme, on a décrit une bandelette blanche, dure, crétifiée, siégeant entre le cartilage et le tissu spongieux et correspondant au tissu spongoïde. Nous avons eu l'occasion d'examiner les os d'une enfant de 9 ans, morte de méningite tuberculeuse, qui présentait des déformations rachitiques des tibias et des fémurs. A l'autopsie, on constata des courbures accentuées des diaphyses, mais les cartilages de conjugaison étaient normaux.

Moelle osseuse. — La moelle prenant une part active à l'édification de la substance osseuse, puisqu'elle donne naissance aux ostéoblastes qui concourent à la formation des lamelles osseuses, il semblerait que dans le rachitisme, où des lésions considérables entravent le processus d'ossification, cette moelle osseuse doive présenter d'importantes modifications.

Sur les pourtours du canal médullaire on constate, dans le rachitisme, la présence d'un tissu conjonctif qui se continue d'une façon insensible avec le tissu conjonctif rencontré au milieu des lamelles osseuses de la diaphyse ; il semble cependant qu'au centre du cylindre médullaire et aux confins du tissu spongieux des épiphyses, la moelle ne présente aucun caractère

spécial différant de celui qu'on lui attribue au cours d'infections et d'intoxications quelconques, sans lésions osseuses. C'est du moins ce qui résulte des recherches que nous avons effectuées sur les moelles d'enfants rachitiques.

Que le rachitisme soit à sa phase de début, ou qu'il soit plus avancé dans son évolution, la moelle présente les mêmes altérations, et on constate à son niveau une disparition totale de l'aspect aréolaire normal et une accumulation d'éléments cellulaires à l'intersection des travées conjonctives qui limitaient les aréoles graisseuses. Ces éléments cellulaires sont toujours les mêmes, quelle que soit la moelle examinée, et on trouve en plus ou moins forte proportion, suivant les cas, de gros et de petits mononucléaires, des cellules éosinophiles, des cellules géantes, des cellules allongées, des traînées de globules rouges et des amas de pigment. Dans certains cas nous avons observé une augmentation considérable du nombre des globules sanguins ; dans d'autres, les cellules éosinophiles constituaient, presque à elles seules, la masse des éléments cellulaires; ailleurs on observait, au niveau des artérioles, de l'endopériartérite. Mais nous devons ajouter que ces altérations de structure ne diffèrent en rien de celles que nous avons pu observer (1) chez de jeunes enfants morts d'infections quelconques, sans que leur squelette ait présenté la moindre altération. C'est ainsi que chez 5 enfants morts de broncho-pneumonie au cours de gastro-entérite, la moelle osseuse présentait les mêmes altérations que dans nos observations de rachitisme (l'examen histologique ayant permis de confirmer d'une façon certaine l'absence de lésions osseuses).

Comme le plus grand nombre, sinon la totalité des enfants rachitiques, dont nous avons examiné les os et la moelle, sont morts de broncho-pneumonie et au cours d'infections ou d'intoxications digestives, il est difficile de faire la part exacte des alté-

(1) P. Haushalter et L. Spillmann. Altérations de la moelle osseuse au cours des infections et des intoxications chez l'enfant et chez les jeunes animaux. *Société de biologie*, 22 juillet 1899.

rations médullaires qui doivent être attribuées au rachitisme. Même dans les cas de rachitisme accentué, la moelle osseuse réagit pour son compte propre vis-à-vis des infections ou intoxications. Il semble qu'elle réagisse de la même façon lorsque l'os est normal ou lorsqu'il est altéré dans sa structure, quel que soit le degré de cette altération.

L'étude anatomique de la seconde phase de l'évolution rachitique permet de constater que le rachitisme est dû à un processus inflammatoire débutant au niveau du cartilage de conjugaison et de la couche ostéogénée du périoste. Macroscopiquement, les os présentent tous les signes d'une inflammation générale ; les épiphyses sont tuméfiées et congestionnées, la moelle et le tissu spongieux sont gorgés de sang, le périoste est épaissi et vasculaire. A l'examen histologique, on observe une néoformation vasculaire intense, qui provoque une prolifération irritative des cellules cartilagineuses.

Dans l'os sain, un vaisseau correspond à une ou deux rangées de cellules cartilagineuses sériées ; il érode les capsules pendant que les ostéoblastes se disposent le long des travées de substance fondamentale pour édifier des lamelles osseuses. Dans l'os rachitique, on voit de gros capillaires monter dans le cartilage et circonscrire par leurs ramifications des paquets de cellules cartilagineuses laissées intactes. Ces capillaires semblent se frayer un chemin dans la substance fondamentale du cartilage et au travers des cellules qu'ils rencontrent, si bien qu'on peut les voir, dans certains endroits, entourés de capsules en partie détruites et de cellules rondes provenant soit des éléments médullaires qui les ont accompagnées, soit des cellules cartilagineuses revenues à l'état embryonnaire. Il semble que les cellules rondes qui entourent les capillaires se transforment en cellules fixes du tissu conjonctif, et on voit alors, autour des vaisseaux, des cellules fusiformes ou des cellules étoilées à prolongements anastomosés. Il résulte de cette transformation des éléments médullaires que les ostéoblastes ne concourent plus à l'édification du tissu osseux. Les cellules cartilagineuses

non utilisées se calcifient, la calcification débutant au niveau des parties en bordure. L'ossification ne reprend qu'à un stade ultérieur; on voit alors la néoformation vasculaire diminuer, puis s'arrêter; des cellules se disposent le long des parois cartilagineuses calcifiées et le long des fibres conjonctives également calcifiées (processus analogue à celui de l'ossification périostique). On assiste ainsi à la formation de lamelles osseuses nouvelles qui transformeront peu à peu le tissu rachitique en un tissu osseux nouveau, spongieux au niveau de l'épiphyse, compact et éburné au niveau de la diaphyse.

La néoformation vasculaire est la lésion initiale; la prolifération des cellules du cartilage, la calcification défectueuse, les troubles de l'ossification sont des lésions secondaires.

Nous retrouvons donc dans l'os rachitique tous les termes de l'inflammation : néoformation de cellules conjonctives, différenciation de ces cellules (cellules fusiformes, étoilées), enfin et surtout, formation abondante de néo-capillaires. Des phénomènes analogues s'observent au niveau du périoste, *si bien qu'on doit considérer le rachitisme comme une ostéite à la fois juxta-épiphysaire et sous-périostée.*

Note sur le pouvoir glycolytique des tissus du nourrisson à l'état physiologique et dans la gastro-entérite, par le Dr Eugène Terrien, ancien interne des hôpitaux.

Le pouvoir d'arrêter le sucre, de même que la fonction glycogénique, ne sont pas, comme on le sait, entièrement localisés dans le foie. Les tissus participent à cette propriété et, comme la glande hépatique, sont capables dans une certaine mesure d'arrêter, de transformer ou de brûler le glycose ingéré.

Il en résulte que l'épreuve de la glycosurie alimentaire, lorsqu'elle est positive, n'indique pas seulement l'insuffisance glycolytique générale (du foie et des tissus).

Dans toute épreuve de glycosurie alimentaire ayant pour but

de mesurer la puissance fonctionnelle du foie, il importe donc, comme l'ont montré Achard et Castaigne (1), de diminuer au préalable la puissance glycogénique des tissus.

Ce point, si important chez l'adulte, ne l'est pas moins chez le nourrisson; faute de cette recherche, on pourrait conclure à tort d'une épreuve positive de glycosurie alimentaire à une insuffisance hépatique qui n'existe pas.

Faut-il donc dénier toute valeur aux observations de glycosurie alimentaire chez le nourrisson (2), dans lesquelles cette recherche préalable n'aura pas été faite? La réponse à cette question se trouve tout entière dans la solution du problème suivant: la puissance glycogénique des tissus varie-t-elle dans des proportions notables chez les enfants bien portants et chez ceux qui sont atteints de gastro-entérite?

Oui? alors il faut tenir compte des différences, et, de toute nécessité, mesurer dans chaque cas la puissance glycolytique des tissus. Non? alors celle-ci pourra être négligée en pratique.

Nous avons ainsi été amené à pratiquer cette recherche un certain nombre de fois.

Au moyen d'injections sous-cutanées de glucose pur stérilisé, ou introduisait dans la circulation générale une quantité de sucre déterminée; celle-ci, augmentée peu à peu jusqu'à ce que la glycosurie apparaisse, il devenait facile de déterminer exactement la puissance glycolytique des tissus, soit chez l'enfant sain, soit chez le nourrisson atteint de gastro-entérite.

I. — Gustave B..., 5 mois; poids 4,850 gr. Enfant très bien portant, chez lequel la glycosurie ne survenait qu'après l'injection de 5 gr. 50 par kilogr. du poids du corps.

---

(1) *Arch. génér. de médecine*, 1er janv. 1898.

(2) TERRIEN. La glycosurie alimentaire chez les nourrissons atteints de gastro-entérite. *Congrès de médecine*, 1900, séance du 4 août, section de pédiatrie.

(2) NOBÉCOURT. La glycosurie alimentaire chez les rachitiques. *Presse médic.*, 1900.

Il reçoit 2 gr. 50 de glycose pure, soit 0 gr. 50 par kilogr. Traces de sucre dans l'urine par la potasse.

II. — M..., 5 mois et demi; poids 5,200 gr. Très bien portant.

Il reçoit 4 gr. de glycose pure, soit 0 gr. 80 par kilogr. Glycosurie très nette.

III. — Auguste B..., 3 mois; poids 4,550 gr. Diarrhée verte depuis huit jours; la glycosurie alimentaire était nettement positive avec 3 gr. 10 de glycose pure par kilogr. d'enfant.

Il reçoit 2 gr. 25 sous la peau, soit 0 gr. 50 par kilogr.

Résultat négatif.

Ainsi, bien que l'enfant soit malade, que la puissance glycogénique du foie se soit abaissée dans des proportions notables, la puissance glycogénique des tissus n'a guère varié.

IV. — H...., 6 semaines; poids 3,600 gr. Enfant très bien portant. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est restée négative par l'absorption de 6 gr. de glycose pure par kilogr.

Il reçoit 2 gr. 15 de glycose pure, soit 0 gr. 60 par kilogr.

Résultat positif.

V. — H..., 2 mois et demi. C'est le même enfant revenu un mois plus tard avec gastroentérite intense; poids 3,200 gr. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive avec 4 gr. de glycose pure par kilog.

Il reçoit 1 gr. 75 de glycose pure sous la peau, soit 0 gr. 55 par kilog.

Résultat positif, mais faiblement : la glycosurie n'est décelée que par la potasse.

De ces recherches il résulte que le pouvoir glycolytique des tissus du nourrisson est relativement élevé, puisque la quantité de sucre ainsi fixée oscille de 0,50 à 0,80 par kilogr. d'enfant, alors que le foie n'en arrête que quatre à cinq grammes environ; qu'à l'inverse de ce qu'on observe pour le foie, la puissance glycolytique des tissus reste à peu près immuable, qu'on fasse porter les recherches sur un nourrisson bien portant ou sur un enfant atteint de gastro-entérite; que, par conséquent, il n'y aura pas lieu de se préoccuper de cette cause d'erreur quand on voudra rechercher la glycosurie alimentaire chez le nourrisson.

Sur la mortalité des enfants au-dessous d'un an en Norvège, par le Dr Axel JOHANNESSEN, professeur à l'Université de Christiania.

Depuis bientôt cinquante ans, l'attention a été attirée sur les rapports statistiques entre les enfants nés vivants et morts avant un an.

Il ressort des chiffres publiés que la proportion est très différente pour les divers pays, mais que les variations d'une année à l'autre sont relativement peu sensibles dans un même pays.

En conséquence l'on pourrait, semble-t-il, être autorisé à conclure que cette différence de mortalité chez les divers peuples dépend de certaines conditions dominantes.

On invoque d'abord la différence d'altitude au-dessus du niveau de la mer et des conditions météorologiques (1).

Cependant cette opinion fut bientôt réfutée et l'on se rallia à d'autres manières de voir.

C'est ainsi que l'on reprit l'opinion à laquelle Casper (2) était arrivé, en 1825, à la suite de ses comparaisons bien connues entre les familles princières et les familles de mendiants de Berlin, à savoir que le paupérisme est la principale cause de la mortalité des nourrissons (3).

On a encore cherché des causes dans les fléaux qui assaillent les peuples : famine, guerre, cherté des denrées, etc. ; dans les particularités caractéristiques des races et des coutumes ; dans la profession des parents (travail dans les fabriques, travail agricole) ; dans la fécondité des populations, la mortalité étant au prorata des naissances, et enfin dans l'influence que l'âge des parents peut avoir sur la vitalité des enfants (Körösi).

Mais si quelques-unes de ces circonstances peuvent avoir une certaine importance pour l'enfant, il est cependant plus certain que ce sont les

(1) PFEIFFER. Die Kindersterblichkeit. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, vol. I, Abth. 1, 1881, p. 268.

(2) Ueber die Sterblichkeit der Kinder. *Berliner Beiträge zur medic. Statistik*, 1825.

(3) NEEFE. Ueber den Einfluss der Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit in Breslau. *Zeitschrift f. Hygiene*, vol. XXIV, 1897, p. 247.

soins et l'allaitement qui jouent le rôle prépondérant dans la mortalité infantile. Cette opinion énergiquement soutenue, vers 1870, en France par Monod et Vacher, et en Allemagne par Hoffmann, Cless, est à présent victorieuse sur toute la ligne (1).

Ce qui ressort des travaux cités plus haut, c'est l'importance de l'alimentation des enfants au lait de femme, ou artificielle.

Autour de cette question fondamentale : « les mères nourrissent-elles leurs enfants elles-mêmes ? » se sont groupées d'autres questions qui en découlent. On a envisagé l'influence du climat, de la température et de l'humidité de l'air. Ces facteurs peuvent, évidemment, avoir quelque importance pour l'enfant nourri artificiellement, car la qualité et la composition du lait de vache, sa teneur en bactéries, en dépendent.

On a encore considéré l'état de santé et la constitution de la mère. Mais toutes ces influences sont soumises uniquement au plus ou moins à l'aptitude de la mère à donner à son enfant une nourriture substantielle et abondante.

Il en est de même du travail des parents, de leur aisance et de leur condition sociale, qui empêchent la mère d'allaiter elle-même son enfant, et ne permettant l'alimentation artificielle que dans de mauvaises conditions.

Quelles sont donc les causes de la mortalité des enfants à cet âge ?

En première ligne, il faut citer les *maladies d'origine alimentaire*, comme les affections gastro-intestinales, les atrophies, et ensuite les *maladies des organes de la respiration* qui les accompagnent très souvent.

---

(1) Voir WURTZBURG. Die Säuglingssterblichkeit in Deutschen Reiche während der Jahre 1875 bis 1877. *Arbeiten aus den Kaiserlischen Gesundheitsamte*, vol. II, 1887; vol. IV, 1888.

EVORS. Ueber die Sterblichkeitswerhältnisse der Neugeborenen und Säuglinge. *Zeitschrift f. Hygiene*, vol. XIX, 1895.

SCHLOSSMANN. Studien über Säuglingssterblichkeit. *Zeitschrift. Hygiene*, vol. XXIV, 1897.

PRESL. Ueber die Sterblichkeit in den einzelnen Lebensclassen, nach den Resultaten der Volkszählungen in den Jahren 1880 und 1890. *Internat. Hygien. Rundsch.*, 1894, n° 49.

G. V. MAYR. *Statistik und Gesellschafts.*, vol. II, 1897.

PRINZING. Die Entwickelung der Kindersterblichkeit in den europäischen Staate. *Jahrbücher für nationalœkonomie und Statistik*, III, Folge, vol. XVII, 1897, p. 577.

BIEDERT. *Die Kinderernährung in Sauglingsalter*, 1897.

Mais à côté de ces éléments essentiels il y en a d'autres relativement moins importants : c'est la grande série des *maladies infectieuses*, depuis la tuberculose et la syphilis jusqu'à la rougeole et la scarlatine.

Je donne ici un court tableau des taux de la mortalité des enfants de la première année dans les différents pays de l'Europe. Ces renseignements statistiques ont été puisés dans les travaux de Prinzing et de Mayr déjà cités.

PAYS	ANNÉES	TAUX DE L'ANNÉE servant de point de départ	TAUX le plus élevé	TAUX de la dernière année
France	1890-95	15.93	18.40	16.80
Prusse	1816-95	16.90	20.82	20.52
Saxe	1832-95	27.00	28.66	28.03
Bavière	1825-95	28.40	32.70	27.22 (1)
Wurtemberg	1812-95	32.06	36.00	25.40
Bade	1852-95	26.12	27.89	22.25
Autriche	1831-95	25.49	26.39	24 62
Italie	1863-96	22.38	22.49	18.33
Suisse	1871-96	19.34	18.80	15.14 (2)
Belgique	1841-95	15.03	17.41	16.39
Pays-Bas	1848-94	18.77	20.88	16.47
Russie	1855-75	26.34	26.67	27.03
Finlande	1812-94	22.45	21.63	14.92
Serbie	1881-93	15.71	15.69	18.02
Bulgarie	1886-93	9.52	13.69	
Roumanie	1876-92	22.04	19.54	22.04
Espagne	1878-82	19.17		
Angleterre et pays de Galles	1838-94	15.30	15.70	14.80
Écosse	1855-94	11.21	12.72	12.45
Irlande	1866-94	9.52	9.90	10.08
Danemark	1835-94	14.59	14.40	13.94
Suède	1851-95	20.46	21.61	10.28

Le bureau statistique norvégien de Christiania m'a gracieusement fourni les renseignements suivants sur la mortalité des enfants au-dessous d'un an en Norvège.

(1) Dans quelques districts comme : Oberbagern et Schwaben, la mortalité a atteint, en certaines années, plus de 40 p. 100.

(2) Dans quelques villes comme : Angolstadt et Ebersberg, elle a été de 50 p. 100.

Cette mortalité a atteint, dans les années 1876-1897, le taux de 9,76 p. 100 chez les enfants de 0 à 1 an.

Ce pour cent apparaît comme le plus bas de tous les pays de l'Europe.

On peut d'abord attribuer ce résultat à l'habitude très répandue qu'ont les mères d'allaiter elles-mêmes leurs enfants, mais on peut aussi ajouter que même lorsque les enfants sont placés en nourrice et nourris artificiellement, ils sont ordinairement bien soignés : une particularité du caractère norvégien est d'aimer les enfants et de tenir à honneur de les bien traiter.

Quant à la répartition de cette mortalité, elle est de 8,5 p. 100 dans les districts ruraux, tandis que dans les villes elle atteint 13,08 p. 100 en moyenne.

Il est cependant évident que dans ces chiffres, de grandes variations se peuvent produire si l'on regarde les taux de quelques districts particuliers.

En comparant les taux de mortalité des différentes communes pour les années 1881 à 1885 et 1886 à 1890, on trouve les résultats suivants :

Mortalité des enfants au-dessous d'un an en Norvège, années 1881-1890.

	TAUX	1.49 2.49	2.50 4.99	5.00 7.49	7.50 9.99	10.00 14.99	15.00 19.99	20.00 22.88
Nombre de	1881-85							
	Communes rurales....		12	144	206	112	18	3
	Communes urbaines..		1	3	17	36	3	1
	1886-90							
	Communes rurales....	1	34	171	176	99	10	4
	Communes urbaines...		1	6	19	30	5	

On voit ainsi par cette comparaison, que le taux de la mortalité d'une petite commune de la préfecture de Soudre Trondhjem est de 1,49 p. 100 et que quelques autres communes présentent un taux variant entre 2 1/2 p. 100 et 3 p. 100.

La plupart des communes ont un taux de mortalité entre 5 et 10 p. 100, mais les communes ayant un taux de 5 à 7 1/2 p. 100 sont montées de la première à la deuxième période, tandis que celles accusant un taux de 7 1/2 à 10 p. 100 sont descendues dans la même proportion.

Le plus grand nombre des communes urbaines entrent dans les groupes de 7 1/2 p. 100 à 10 p. 100 et de 10 à 15 p. 100.

Dans le dernier groupe sont placées les plus grandes villes comme

Bergen et Trondhjem. Christiania est descendue de 19,90 p. 100 en 1878-1879, à 14,8 p. 100 en 1898.

Les communes qui présentent un petit taux, comme 2 1/2 à 5 p. 100, sont situées dans les districts agricoles de l'est, dans quelques autres de l'ouest et aussi dans le Nordland.

Les taux élevés, comme 15 à 20 p. 100, se rencontrent principalement dans les districts pauvres de l'ouest et du nord et au delà du cercle polaire. Les taux les plus élevés, c'est-à-dire dépassant 20 p. 100, se voient seulement dans cette partie septentrionale de la Norvège où la vie et les conditions climatériques sont très défectueuses, et la population est, en grande partie, composée de Lapons nomades.

Pour ce qui est de la différence de mortalité dans les deux sexes, en Norvège, comme ailleurs, la mortalité est plus grande parmi les garçons que parmi les filles. Pour les premiers elle est de 10,5 p. 100 et pour les secondes de 8,9 p. 100.

L'opinion n'est pas encore d'accord sur l'influence de la naissance légitime ou illégitime,sur la mortalité des enfants au-dessous d'un an.

Dans quelques villes comme Berlin, par exemple, la mortalité est, suivant Eross, chez les enfants illégitimes, le double des légitimes ; à Paris, elle est un peu plus élevée ; à Vienne et à Prague, elle est, suivant Fischl, au contraire, considérablement moindre.

Les causes de ces grandes variations — variations qui diminuent la sincérité des taux — ont été cherchées dans certaines particularités dont l'importance est essentielle pour l'enfant.

Il peut d'abord arriver que chez les enfants illégitimes, les décès soient moindres que les naissances, parce que la mère contracte mariage dans la première année de la vie de l'enfant ; de ce fait, l'enfant devient légitime et, en cas de mort, il est inscrit comme tel. Ensuite, les enfants illégitimes changent fréquemment de lieu, soit qu'ils naissent dans une maternité ou en tout autre lieu de la ville et soient placés en nourrice à la campagne, soit qu'ils naissent au domicile de la mère, à la campagne, et soient envoyés plus tard en nourrice dans la ville même où les mères exercent leur profession ou cherchent du travail.

On peut certainement faire, en Norvège, les mêmes remarques sur la valeur des taux qui montrent l'importance des naissances légitimes ou illégitimes dans l'ensemble de la mortalité. Il faut cependant remarquer que, dans notre pays, le rapport entre les enfants légitimes et illégitimes, au point de vue des naissances comme des décès, est très homogène.

Les naissances sont montées, de 1876 à 1897, de 59,066 à 63,317 par an ; dans ce total, les illégitimes entrent pour 4,352 à 4,956.

Pour les décès, ils ont été chez les enfants légitimes de 9,25 p. 100, et chez les illégitimes de 15,53 p. 100. Cependant les taux de la mortalité parmi les premiers sont tombés, en certaines années, de 9,75 à 9 p. 100 et parmi les seconds sont, au contraire, montés de 12,4 à 17,22 p. 100. Ce taux de mortalité est surtout dû aux enfants illégitimes des villes.

La mortalité chez les enfants légitimes qui est, dans les districts ruraux, de 8,34 p. 100, est tombée de 8,8 à 8,03 p. 100, et celle des villes, qui est de 11,89 p. 100, est tombée de 12,87 p. 100 à 11,41 p. 100, tandis que la mortalité des enfants illégitimes qui est, dans les districts ruraux, de 11,39 p. 100, est montée de 10,25 p. 100 à 12,62 p. 100, et celle des villes, qui est de 24,38 p. 100, est montée de 18,79 à 26,8 p. 100.

Ces chiffres ont un intérêt assez considérable en ce qu'ils se rapportent à une situation sur laquelle l'attention a déjà été attirée.

On a trouvé chez nous que le nombre des enfants illégitimes des villes répond à peu près à celui des enfants nourris artificiellement, de même que le taux de la mortalité peut donner, dans l'ensemble, une certaine idée de la mortalité chez les enfants qui reçoivent une alimentation artificielle.

Il est intéressant de regarder, à cet égard, la liste du tableau 2, qui montre la mortalité chez les enfants de la première année dans les différents mois.

Pour le premier mois de la naissance, le rapport des taux est, dans les districts ruraux, entre les enfants légitimes et illégitimes, comme 1 : 1 1/2 (3,26 : 5,04) ; dans les villes, il est comme 1 : 2 (3,24 : 6,84). Pour le deuxième mois, ce rapport est également dans les districts ruraux 1 : 1 1/2 ; dans les villes, il est, au contraire, comme 1 : 3. Pour le troisième mois, la proportion est la même que celle du premier mois. Pour les mois suivants, elle reste à peu près pareille.

L'accroissement considérable qui se manifeste dans la proportion des décès pour le deuxième mois est probablement dû, entre autres causes, à celle-ci : qu'une grande partie des enfants illégitimes qui, jusqu'à ce moment, tétaient leur mère, sont alors mis en nourrice.

Une autre preuve assez intéressante qui montrera le rôle que joue l'alimentation est fournie par le chiffre des décès de la première année, placés en regard des mois.

Contrairement aux autres pays qui subissent une élévation de la mortalité pendant les mois d'été, la Norvège n'enregistre, à cette même époque, aucune augmentation de décès.

Les taux moyens pour chaque mois sont les suivants :

Janvier	9.05	Juillet	9.53
Février	9.05	Août	9.12
Mars	9.42	Septembre	6.98
Avril	8.61	Octobre	7.24
Mai	8.45	Novembre	6.92
Juin	7.96	Décembre	7.66

Dans les districts ruraux, on ne trouve pas la moindre augmentation dans les mois d'été, que les enfants soient légitimes ou non.

Dans les villes, au contraire, les mois de juillet et d'août présentent, relativement, les plus hauts taux de mortalité, 12,01 et 10,8 p. 100.

Cette élévation est due, en grande partie, aux décès des enfants illégitimes.

La mortalité, chez ces derniers, est, à cette époque, à peu près deux fois plus élevée que dans le mois de décembre, le plus favorable. Autrement dit, la décomposition si dangereuse du lait, qui se produit pendant l'été, semble n'avoir une influence nocive que sur cette classe d'enfants qui, chez nous, représente les enfants artificiellement nourris, c'est-à-dire les enfants illégitimes des villes.

Pour terminer, je me permettrai, en quelques mots, de donner les résultats obtenus à l'hôpital des maladies des enfants de l'Université de Christiania.

De 1893 à 1899, il a été traité 272 enfants au-dessous d'un an. Sur ce nombre, 123 sortirent guéris, soit 45,2 p. 100; 149 moururent, soit 54,8 p. 100.

La répartition des décès pour chacune des années ci-dessus se décompose ainsi :

Année 1893	58,8	p. 100.
— 1894	51.5	—
— 1895	63.1	—
— 1896	63.2	—
— 1897	54.1	—
— 1898	42.5	—
— 1899	51.5	—

Si du nombre total des décès on retranche 23 cas de mort dus à

des maladies telles que : tuberculose, syphilis héréditaire, etc., la mortalité, dans 126 autres cas, soit 46,3 p. 100, a été causée par les maladies du tube digestif et des organes de la respiration.

Parmi les garçons, le taux de la mortalité a été de 60 p. 100 et chez les filles de 47,3 p. 100.

Chez les enfants au-dessous de 6 mois, ce taux a été de 65 p. 100 et de 44,4 p. 100 chez les enfants au-dessus de cet âge.

Tous ces enfants sont entrés à l'hôpital dans un état de santé très précaire; 29, d'ailleurs, moururent le même jour ou le lendemain de leur admission.

Parmi ceux qui sont sortis guéris, 92 ont montré une augmentation de poids, 21 n'ont accusé aucune variation.

Chez les décédés, 106 ont présenté une diminution de poids, 27 sont restés à l'état stationnaire. Chez 26 autres, le poids n'a pu être enregistré qu'une seule fois, la mort étant survenue le même jour ou le jour suivant de leur entrée.

Sur le total, 23 étaient, avant leur admission à l'hôpital, nourris au sein, le reste avait reçu une alimentation mixte ou était nourri entièrement au lait de vache ou avec des farines.

Les patients étaient couchés, en partie dans une salle de malades comprenant 8 à 10 lits, et en partie parmi d'autres enfants plus âgés dans une seconde salle.

Il va sans dire que tous les soins qui étaient en notre pouvoir furent prodigués.

Dans les dernières années, les taux de la mortalité ont considérablement diminué. Cependant, même un taux de 42,5 p. 100 est encore trop élevé ; il est nécessaire de chercher les moyens qui peuvent faire baisser ce pour cent chez les enfants au-dessous d'un an, soignés dans les hôpitaux.

REVUE GÉNÉRALE

Un syndrome gastrique particulier chez le nourrisson.

Avec MM. E. Weill et M. Péhu (1), il nous semble intéressant d'attirer l'attention de nos lecteurs sur un syndrome gas-

(1) *Lyon médical*, 1900, n° 49, p. 505.

trique particulier chez le nourrisson, lequel syndrome se présente avec un ensemble de caractères assez typiques pour en faire, peut-être, une entité morbide autonome.

*
* *

D'après les deux observations prises par MM. Weill et Péhu avec un soin tout particulier et qui constituent, pour le moment, la base de leur travail, il s'agirait de nourrissons atteints d'une forme particulière de dyspepsie chronique, caractérisée par des vomissements réguliers, faciles, sans odeur, sans signe aucun de fermentation, survenant dans un court délai, en général un quart d'heure ou une demi-heure, après l'ingestion du lait (maternel ou stérilisé). Ce vomissement à caractère périodique constituerait à peu près le seul caractère positif suivant lequel se révèle la maladie. Il n'y a en effet ni dilatation gastrique, ni diarrhée. Le chimisme stomacal est modifié dans le sens que nous allons bientôt préciser. Seule, avec le vomissement régulier, coïncide une diminution progressive du poids de l'enfant. Aucune altération de l'état général témoignant d'une infection ou d'une auto-intoxication d'origine digestive. L'appétit de l'enfant est normal, plutôt exagéré ; il n'y a pas d'érythème fessier, pas de broncho-pneumonie. Pas d'hypertrophie splénique ou hépatique. Pas d'albuminurie. Le tracé de la température n'indique aucune fièvre et même témoigne d'un équilibre thermique parfait. Le processus est donc purement local : *le trouble reste cantonné à la cavité gastrique.*

*
* *

Ainsi caractérisé, le syndrome en question ne peut être confondu avec d'autres troubles digestifs en apparence similaires. Au point de vue du diagnostic différentiel, on ne saurait, en effet, dans ces cas d'allure essentiellement bénigne, songer à des vomissements dus à une *hypertrophie congénitale du pylore.* Cette affection se caractérise en effet par deux symptômes cardinaux qui ont fait totalement défaut chez les deux

malades de MM. Weill et Péhu : la dilatation gastrique révélée par le clapotage et la présence de la tumeur au niveau du pylore. Cette maladie est d'ailleurs le plus souvent fatale. L'*hyperchlorhydrie* vraie, telle qu'elle a été signalée par Oddo et de Luna, cadre mal, cliniquement, avec les faits qui font l'objet de notre étude. Son existence sous une forme autonome a d'ailleurs été contestée par Mathieu. L'hypothèse d'une *érosion gastrique* amenant une contracture spasmodique du pylore, a peu de vraisemblance, puisque ni les vomissements, ni les selles n'ont jamais présenté aucune trace de sang. Enfin, il s'agit certainement d'autre chose que de la *dyspepsie chronique* survenant chez les enfants soumis au lait de vache pur, et qui s'accompagne presque toujours d'un peu d'entérite avec un peu de diarrhée, avec un gros ventre flasque décrit par M. Marfan, et de troubles cutanés (prurigo, eczéma, érythème, urticaire, etc.).

* * *

Le mécanisme suivant lequel prend naissance le syndrome gastrique est assez facile à déduire des recherches chimiques faites par MM. Weill et Péhu.

Ces auteurs ont tout d'abord constaté que l'acte de la digestion se prolonge très au delà de la durée habituelle. En pratiquant des cathétérismes gastriques, au bout de deux heures et demie, trois heures, voire même quatre heures, ils ont retiré du lait caillé en assez grande abondance. A l'état normal, au contraire, l'estomac est à peu près complètement vide au bout d'une heure et demie.

En second lieu, ils ont trouvé que chez ces nourrissons l'acidité gastrique se maintient à un taux élevé, pendant une période beaucoup plus longue qu'à l'état habituel. Toutefois il faut noter que la présence de l'acide HCl libre ne semble pas jouer un rôle prépondérant dans la phénoménologie.

Dès lors, le schéma pathogénique du syndrome peut être compris de la façon suivante.

La rétention gastrique est sous la dépendance directe de la lenteur anormale de la digestion. Celle-ci se prolongeant plus

que d'ordinaire pour une cause quelconque, le pylore reste fermé, et il y a stagnation à peu près complète du lait pris, à chaque tétée, incomplètement digéré, lentement digéré surtout. Lorsque survient une autre tétée, la cavité gastrique est dans un état de réplétion tel qu'elle ne peut contenir tout le lait qui y est introduit, une partie en est rejetée. Il est possible d'ailleurs que cette occlusion presque complète et permanente du pylore soit accrue encore par le fait de la sensibilité développée dont la muqueuse est le siège chez le nourrisson et qui a un retentissement à la fois sur la musculature (vomissement) et sur l'orifice inférieur (pylorospasme). Il n'est pas nécessaire d'insister ici sur la fréquence et la facilité avec laquelle s'observent les contractures dans la pathologie infantile.

Mais ces troubles sont, les uns et les autres, assez atténués. Il n'y a pas, en effet, apepsie ou hypopepsie : on se trouve seulement en face d'une digestion anormale par sa durée. Aussi, les matières ne fermentent pas, les vomissements ne présentent pas l'odeur butyrique, le petit malade n'est nullement intoxiqué par les leucomaïnes digestives qui pourraient prendre naissance au cours d'une digestion vraiment insuffisante au point de vue chimique.

D'autre part, la fermeture ou le spasme du pylore ne sont que partiels. Une certaine portion de chyme peut néanmoins passer dans l'intestin où il subit une transformation normale ; il n'y a pas de diarrhée. Cependant, le coefficient nutritif amené par cette portion de lait, ayant passé dans l'intestin, est assez précaire, car, de la tétée, un partie a été rejetée par le vomissement, une autre a stagné dans l'estomac. Il n'est arrivé dans l'intestin, et ultérieurement, il n'est assimilé par le nourrisson qu'une portion minime du lait ingéré. Cette portion est bien assimilée, mais elle ne saurait assurer d'une façon convenable les besoins de cet organisme en voie de transformation ; l'enfant maigrit.

Il n'y a pas une particularité clinique du syndrome par nous décrit qui ne reçoive des éléments de notre hypothèse une explication suffisante.

*
* *

De ce qui précède, on peut tirer cette conclusion que l'affection est, par elle-même, d'une certaine bénignité, qu'elle ne comporte en elle aucune gravité, surtout étant donnée cette constatation que l'état général ne souffre nullement du trouble purement chimique de la digestion gastrique.

D'ailleurs, elle cède assez facilement à la thérapeutique dirigée contre elle. Dans leurs deux cas MM. Weil et Péhu ont obtenu des résultats excellents et rapides par le lavage de l'estomac pratiqué, au moyen d'eau bouillie simple, tiédie, avant chaque tétée, en espaçant celles-ci de trois heures environ. Ce lavage avait pour effet de débarrasser de son contenu la cavité gastrique : il supprimait le vomissement de façon rapide.

On pourrait cependant faire appel à des moyens thérapeutiques différents. Le lavage n'est pas une opération toujours aisée à faire accepter par l'entourage du petit malade.

MM. Weil et Péhu croient donc que, *a priori*, on pourrait, dans certains cas, le remplacer par des alcalins ou des agents aidant à la digestion, ayant pour but d'améliorer celle-ci. Ou bien encore, s'il s'agit primordialement d'un trouble spasmodique, amené par une hyperesthésie de la muqueuse, on pourrait, semble-t-il, avec quelque avantage, s'adresser à la médication narcotique, chloralique ou belladonée, administrée au commencement de la tétée, de façon à diminuer, autant qu'il sera possible, la sensibilité de la muqueuse. Les enveloppements chauds pourraient avoir un effet salutaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (Séance du 11 décembre 1900). — MM. Barbier et Tollemer ont observé un nouveau cas de rhumatisme articulaire aigu, montrant la gravité de cette affection chez les enfants.

Une fillette de 11 ans est prise, au huitième jour de sa **polyarthrite aiguë**, d'aphasie et d'hémiplégie droite. Elle succombe au bout de quelques jours avec les signes de méningo-encéphalite, après avoir présenté du purpura et une escarre au sacrum. A l'autopsie, on trouva une endocardite végétante de la mitrale et des embolies multiples

dans la sylvienne. L'examen microscopique permit de constater la présence d'un microbe dans les végétations de l'endocarde et les caillots de la sylvienne. Les cultures aérobies et anaérobies de ce microbe ont échoué.

M. Guinon a constaté les bons effets de l'**eau oxygénée** chez une fillette atteinte de pleurésie putride et de noma. L'eau oxygénée a servi aux lavages de la plèvre après la pleurotomie et aux irrigations de la cavité buccale. L'enfant a guéri.

MM. Variot et Chicotot ont constaté par la radioscopie l'existence d'une **ascite minime** chez un enfant qui présentait du météorisme avec amincissement des parois abdominales. Dans la péritonite tuberculeuse où le péritoine est épaissi, la radioscopie donne rarement des résultats positifs.

M. Guinon a observé une **stomatite pultacée à localisation gingivale** chez un enfant qui, à la suite d'une **injection de sérum**, a présenté un érythème rubéoliforme. On sait que pour M. Comby, cette stomatite s'observerait presque constamment avant la période éruptive de la rougeole. L'observation de M. Guinon montre que cette stomatite n'est pas pathognomonique de la rougeole.

MM. Bertherand et Prosper Merklen attirent l'attention sur l'existence, chez les **nourrissons syphilitiques**, d'une variété d'**ulcération ombilicale**. Celle-ci est assez grande et présente un fond couvert de muco-pus, des bords surélevés, rouges et desquamés. Il n'y a pas de fièvre et l'état général est sous la dépendance de la tare héréditaire. Sur les quatre cas qu'ils ont observés, trois ont succombé avant la cicatrisation de l'ulcère ; chez le quatrième, qui a survécu, l'ulcération s'est cicatrisée.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la furonculose des nourrissons.

Chez les petits enfants atteints de troubles digestifs chroniques, on voit souvent se produire des abcès cutanés à répétition, consécutifs à des folliculites ou à des furoncles généralisés. Ces lésions se multiplient à l'infini, malgré les incisions fréquemment répétées et l'application de toutes les substances antiseptiques dont l'emploi

paraît indiqué. Aussi nombre de ces petits malades succombent-ils à l'épuisement par suppuration intarissable.

En pareil cas, M. le docteur K. Gregor (de Breslau) a obtenu des résultats favorables en procédant ainsi qu'il suit :

Après avoir savonné et nettoyé à l'éther la région qui est le siège de l'éruption (le plus souvent il s'agit des fesses, du dos ou de la nuque, et, dans ce dernier cas, les cheveux doivent être rasés), il l'enduit d'une couche épaisse de vaseline boriquée à 10 p. 100 ; ce n'est qu'alors qu'il procède à l'incision de tous les foyers d'infiltration cutanée, même de ceux qui ne présentent pas encore de fluctuation. Il éponge soigneusement les gouttes de pus et de sang qui coulent sur la couche de pommade, en ayant soin de ne pas enlever celle-ci ; puis il panse à sec sans faire usage de substances antiseptiques. Lorsque, au bout de deux jours, on retire le pansement, on trouve les petits abcès fermés ; en outre, le pus provenant des collections plus volumineuses a été absorbé par le pansement sans souiller la peau, protégée par la couche de substance grasse. Après avoir nettoyé la région au moyen de tampons imbibés d'éther et réappliqué de la vaseline boriquée, il ne reste plus qu'à inciser les furoncles de nouvelle formation et à panser comme précédemment.

On obtiendrait de la sorte, après quatre à six séances, la guérison définitive de la furonculose.

VARIÉTÉS

Les écoles pour enfants arriérés, d'après M. Ley, d'Anvers (1).

Dans cette vaste classe d'enfants anormaux qui va de l'idiot profond à l'enfant atteint de simple faiblesse intellectuelle, on ne peut pas établir de démarcations précises. Où finit l'idiotie et où commence l' « arriération mentale » ? Question difficile, qu'au point de vue pratique on résout en disant : l'*idiot* relève de l'asile, il doit être placé dans un asile-école, situé de préférence au sein d'une colonie ; l'*arriéré* peut rester dans sa famille et fréquenter une *école spéciale*, absolument distincte toutefois de celle où sont admis les enfants normaux.

Il est utile, afin d'éviter des confusions, de conserver à ce terme *arriéré* la signification relativement précise qu'il a eue jusqu'à présent

(1) *Belgique médicale*, 1900, n° 21.

et qui désigne ces enfants, non idiots ou imbéciles, qu'un certain degré de faiblesse d'esprit empêche toutefois de profiter de l'enseignement donné à l'école ordinaire. Ce sont ces enfants que les Néerlandais ont dénommés *achterlijke*, les Anglais *feeble minded* ou *backwards*, les Allemands *geistig zurückgebliebene*, les Italiens *tardivi*.

Les *arriérés* sont donc ces enfants qu'on rencontre encore sur les bancs de certaines écoles, qu'on place au fond de la classe et dont on s'occupe peu ou point, jusqu'au jour où ils abandonnent l'école, soit qu'on les en renvoie, soit que les parents découragés les en retirent; lancés plus tard dans la société, ils vont augmenter le nombre des déclassés, des « propre-à-rien », qui tombent souvent dans le vagabondage et la criminalité.

Depuis longtemps on s'est à l'étranger, en Allemagne, en Angleterre, aux États-Unis, en Hollande, en Australie, occupé de ces enfants, et l'on a vu s'élever pour eux des *écoles spéciales*. En Belgique, deux villes ont organisé l'enseignement pour enfants arriérés : Bruxelles, dont l'école s'est ouverte en 1897, et Anvers, dont l'école s'ouvrit en 1899.

Il n'est donc pas inutile de connaître l'organisation pratique d'une école d'enseignement spécial. Les résultats qu'on y obtiendra dépendront en grande partie de cette organisation même. Elle a donc, jusque dans ces détails, une importance assez grande.

Et d'abord faut-il créer des *écoles spéciales*, complètement séparées des écoles ordinaires, ou bien des *classes spéciales* annexées aux écoles ordinaires ?

C'est seulement à l'*école* spéciale, tout à fait distincte des autres écoles, que semble pouvoir être réalisé dans son intégralité le traitement médico-pédagogique des enfants arriérés.

Leur séparation absolue d'avec les normaux s'impose tout d'abord. Ils sont en effet, à l'école ordinaire, l'objet des moqueries, des agaceries des enfants plus forts et plus intelligents qu'eux. C'est une raison pour éduquer ces enfants à part et il est facile de constater combien le seul fait d'être soustraits à un milieu souvent hostile et toujours dépresseur, le fait de se trouver dans une classe où ils ne se sentent plus des êtres inférieurs, les réveille de leur torpeur, les réjouit et exerce sur leur développement intellectuel et moral, sur leur attention, une influence favorable.

On croit souvent, à tort, que les parents craindront de mettre leurs enfants dans une telle école de peur de les marquer de l'estampille « arriérés ». L'expérience prouve, au contraire, qu'ils sont en général

très heureux de voir qu'on s'occupe d'eux, et qu'ils se donnent même la peine de les amener à l'école de fort loin.

L'*école* spéciale est supérieure encore aux *classes* spéciales disséminées çà et là, parce que le personnel enseignant doit être spécialement préparé à sa mission éducative. De même la discipline toute particulière qui doit être appliquée à l'enfance arriérée, les jeux, les récréations multipliées, la nécessité d'un matériel intuitif spécial, font aussi que c'est seulement dans une *école* appropriée que l'arriéré pourra être traité de façon rationnelle.

Le local d'une école d'enseignement spécial doit, pour que l'éducation des anormaux puisse s'y faire fructueusement, offrir des conditions particulières. Une grande cour et un jardin que peuvent cultiver les enfants, des salles de jeu, sont indispensables. Il est même désirable d'avoir à sa disposition deux cours-jardins, comme cela existe à Anvers, afin de pouvoir séparer pendant les récréations diverses catégories d'enfants.

Le nombre d'élèves confiés à chaque instituteur devra être réduit : vingt doit être le maximum ; dans certaines classes même, celle entre autres qui reçoit les enfants très arriérés, dont l'état confine à l'idiotie du premier degré, ce nombre sera encore inférieur et atteindra au maximum *huit* ou *dix* ; l'enseignement doit tendre à l'individualisation aussi complète que possible.

Pour l'éducation physique, peu d'appareils seront nécessaires : quelques massues, des haltères, des cannes, quelques cordes, un espalier, une poutre d'équilibre devront à peu près être seuls utilisés. La gymnastique rythmée au son de la musique a une valeur éducative très haute chez les arriérés, auxquels la notion du rythme fait souvent défaut.

Les jeux, récréations, exercices physiques et manuels devront occuper une bonne partie de la journée et dépasser en durée les exercices réputés plus intellectuels : apprentissage de la lecture, de l'écriture, du calcul. — Il est nécessaire, à l'école d'enseignement spécial, de songer plus à l'*éducation* des arriérés qu'à leur *instruction réelle* qui n'a, au point de vue de leur développement intellectuel et surtout au point de vue de leur *utilisation sociale*, qu'une valeur très relative.

Il est évident aussi que les examens périodiques et les concours devront être absolument supprimés ; ils prédisposent, en effet, les éducateurs à négliger l'essentiel, côté éducatif de l'enseignement, au profit du côté « *mémoire* », du côté « *machinal* » qu'on ne voit que trop souvent

développer dans les établissements où sont institués des examens et des concours.

L'éducation de la main devra être tout particulièrement soignée ; c'est du travail de leurs mains que vivront, adultes, la plupart des enfants de l'école spéciale. Il sera donc nécessaire que le travail de la terre glaise, le découpage et le tressage du papier, la vannerie, le travail du bois et même du fer soient enseignés à l'école spéciale. Ces exercices ont d'ailleurs la plus haute valeur au point de vue du développement de l'intelligence elle-même, ainsi que l'ont si bien démontré les expériences de Féré.

L'*éducation intellectuelle* des arriérés doit avoir pour base l'*éducation des sens ;* c'est en éveillant et en exerçant les centres cérébraux sensoriels qu'on arrivera à perfectionner leur structure et à déterminer entre eux et les autres centres ces multiples associations nécessaires au fonctionnement cérébral intelligent.

L'éducation des sens peut se faire au moyen de certains dons de la méthode Frœbel ; mais il est certain que cette méthode n'est pas dans son intégralité applicable aux enfants arriérés. Les exercices Frœbel sont souvent beaucoup trop compliqués pour ces enfants, et demandent de leur part une dose d'attention qu'ils sont incapables de fournir.

Le « tableau des formes » sera très utilement employé chez beaucoup d'enfants arriérés ; il est constitué par une planche dans laquelle sont découpées diverses formes pouvant en être enlevées ; l'enfant doit s'exercer à placer exactement les formes dans les trous correspondants. La planche à chevilles constituée par une planchette assez épaisse, percée de trous de diverses grandeurs, dans lesquels viennent se placer des chevilles en bois, sera un excellent appareil à employer chez les enfants atteints de tremblements et de troubles spastiques de la main.

Les objets d'intuition à l'école doivent être autant que possible en nature ; ils seront constitués surtout par des jouets : animaux, charrette, locomotive et train, cuisine, chambre à coucher, boutique, atelier, ferme, écurie, bergerie ; boites de constructions, jeux de patience. Il sera bon aussi d'avoir pour les leçons d'intuition des tableaux simples et bien coloriés, mais l'étude de l'objet concret est évidemment primordiale.

La coéducation des sexes, qu'il faut regretter ne pas voir appliquée plus souvent, est avantageuse chez les arriérés. Elles est réalisée dans la majorité des pays étrangers. Elle donne à l'école une allure plus

familiale et semble continuer sans transition l'éducation maternelle du jardin d'enfants. L'école doit devenir, pour qu'elle puisse donner toute son action morale, une véritable extension du milieu de la famille.

Le médecin doit intervenir dans le traitement éducatif des arriérés. Ceux-ci doivent en somme être considérés comme des malades. Aidé par l'éducateur, le médecin fera l'examen physique et psychique des enfants ; il recherchera les données principales anatomiques, psycho-physiologiques et pédagogiques qui permettent d'arriver à la connaissance individuelle de chacun d'eux ; il examinera avec soin la question de leur hérédité et de leur passé pathologique. Les observations pédagogiques faites par l'éducateur, ses remarques au point de vue moral et au point de vue du caractère de l'enfant lui seront une aide précieuse.

Le médecin devrait d'ailleurs lui-même s'occuper plus qu'il ne le fait, de pédagogie et d'éducation scientifiques, car la connaissance de ces sciences est indispensable au médecin de l'école d'enseignement spécial.

L'éducateur de son côté doit savoir profiter des notions fournies par l'examen médical ; il faut qu'il arrive à se faire une conception individuelle, aussi exacte que possible, de chacune des unités psychiques qu'il a à diriger.

Par cette coopération médicale et pédagogique, de nombreuses et intéressantes observations pourront être faites, qui viendront accroître le domaine de la psychologie et de la pédagogie scientifiques. Les enfants anormaux nous offrent des processus psychiques très simples, dont l'origine et le mode évolutif peuvent être facilement recherchés et suivis. Il est possible d'arriver à analyser chez eux les éléments les plus simples de nos connaissances, ce qui rend évidemment l'étude de leur psychologie d'une importance extrême ; les nombreux travaux publiés par les psychologues et les pédagogues sur ces questions en établissent d'ailleurs l'évidente fécondité.

NÉCROLOGIE

Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. E-J. Bergeron, secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux, l'un des premiers collaborateurs de cette Revue.

Né à Moret en 1817, M. Bergeron avait été reçu interne des hôpitaux en 1840 ; docteur en médecine en 1845, il était nommé médecin des hôpitaux en 1855, et trois ans après il prenait à l'hôpital Trousseau (alors Sainte-Eugénie) un service de maladies infantiles qu'il occupa jusqu'au jour de sa retraite, en 1882.

Sa vie scientifique s'est partagée entre son service d'hôpital, l'Académie de médecine et le Comité consultatif d'hygiène dont il était vice-président.

Bien que retiré depuis plusieurs années déjà de la pratique privée, il avait conservé dans son ancienne clientèle des relations d'amitié qu'il sut mettre au service des intérêts de l'Académie. C'est grâce à lui, en effet, par l'appui qu'il rencontra à la Présidence de la République, que cette Compagnie va échanger prochainement l'affreux local où elle tient encore ses séances, contre une installation plus digne d'elle.

D'une honorabilité ombrageuse, M. Bergeron laisse le plus magnifique exemple de dignité et de probité professionnelles. Le souci de cette probité donnait parfois quelque froideur à son premier accueil, mais ceux qui l'approchaient ne tardaient pas à reconnaître en lui la plus grande affabilité.

Sa perte sera vivement ressentie par l'Académie et par le corps médical tout entier.

Un de nos collaborateurs étrangers les plus célèbres, Lewis A. Sayre, est mort le 21 septembre dernier à New-York, à un âge très avancé. Professeur de chirurgie à l'hôpital Bellevue de New-York, Sayre était surtout connu par la méthode de traitement du mal de Pott qui porte son nom (corset de Sayre). Ses *leçons cliniques sur la chirurgie orthopédique* ont eu un grand succès; le D[r] Thorens en avait publié une traduction française.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR HUTINEL

Étude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons, par

E. LESNÉ, ancien interne, médaille d'or des hôpitaux, et PROSPER MERKLEN, interne des hôpitaux.

Les lésions du foie sont des plus fréquentes au cours des gastro-entérites des nourrissons, c'est là une notion classique. Mais la toxi-infection, née dans l'intestin, et que l'épithélium intestinal altéré arrête insuffisamment, ne frappe pas seulement le foie ; elle retentit sur toute l'économie, et, comme dans beaucoup d'infections, le rein est également touché, soit en même temps que les autres parenchymes, soit secondairement du fait de son rôle éliminateur.

Depuis les travaux de Bouchard et de ses élèves, qui ont mis en évidence le rôle anti-toxique et anti-infectieux du foie, on peut prévoir que dans les gastro-entérites, le foie, qui présente avec l'intestin des rapports si intimes, soit appelé à un surcroît de travail, auquel il ne tarde pas à céder. Le rein, qui concourt au même but en éliminant les produits toxiques, est également par ce fait surchargé de besogne et peut à son tour succomber à sa tâche.

Notre but, dans ce travail, est de rechercher cliniquement les signes des lésions hépatiques et rénales et de voir la part qu'elles jouent dans l'ensemble morbide des gastro-entérites.

Nous étudierons successivement, après un court aperçu anatomique des lésions du foie et du rein, le fonctionnement de ces deux glandes basé sur un examen complet des urines des nourrissons atteints de gastro-entérite, comparées à celles des enfants normaux de même âge. Nous rechercherons ensuite quelles conclusions pratiques découlent de cette étude.

Nous terminerons par un essai de pathogénie de ces lésions

et par l'exposé des expériences que nous avons tentées dans ce but.

Nous nous sommes attachés à ne choisir que des cas où l'infection gastro-intestinale était seule en cause et avons laissé de côté les enfants entachés d'une tare héréditaire (localisation hépato-rénale, en particulier hérédo-syphilitique).

I. — Lésions du foie et du rein au cours des gastro-entérites.

La description anatomique des lésions du foie et du rein dans les gastro-entérites des nouveau-nés, est connue depuis longtemps et nous serons brefs sur ce sujet.

Le foie présente les altérations les plus constantes. Parrot, Bouchut, Rilliet et Barthez avaient déjà signalé ces modifications, et Legendre (1), dès 1846, notait l'influence des troubles gastro-intestinaux sur la production de la dégénérescence graisseuse du foie chez l'enfant.

Frederik Betz rencontre très fréquemment chez des enfants de moins d'un an « l'hypertrophie graisseuse » (2). Felsenthal et Bernhardt signalent au cours des gastro-entérites des nourrissons la dégénérescence graisseuse du foie ou l'hépatite parenchymateuse (3) ; de même Rolleston et Kanthack (4) ; Thiemich ajoute que les noyaux des cellules hépatiques sont difficilement colorables (5). Pilliet, Lesage signalent dans les cas à marche rapide de la congestion hépatique avec dilatation, des capillaires qui sont gorgés de sang (6). Quand

(1) LEGENDRE. *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance*, 1846.

(2) F. BETZ. Beitrag z. Lehre der fettigen Leberhypertrophie in Kindesalter, *Memorabilien*. Heilbronn, 1876, XXI, et Ref. nach *Virchow-Hirsch's Jahresberichte*, 1877, II, 623.

(3) FELSENTHAL et BERNHARDT. *Arch. f. Kinderh.*, Bd 17, p. 222.

(4) ROLLESTON et KANTHACK. Beitrag. z. Pathologie der cystischen. Erkrankung der Leber in Neugebornen. *Virch. Arch.*, 1892, Bd 130, Hft 3.

(5) THIEMICH. *Beitrage z. path. An. u. z. allg. Path.*, Bd XX, 1896, p. 179.

(6) LESAGE. Art. Infections digestives. *Traité des maladies de l'enfance*, t. II.

l'infection a duré plus longtemps, il existe de la dégénérescence graisseuse dans les cellules de la périphérie du lobule (Sevestre, Simon, Renard). Enfin E. Terrien a fait dernièrement une étude anatomo-pathologique du foie dans la gastro-entérite des nourrissons (1). Cet organe se présente sous l'aspect du foie infectieux.

Toujours légèrement hypertrophié, il est rouge-brun plus ou moins foncé, saignant à la coupe lorsque l'affection a eu une marche très rapide. Quand l'évolution a été plus lente, le foie a une teinte jaunâtre ; il est de consistance molle et se laisse facilement déchirer avec le doigt. Dans les deux cas, à la surface comme dans la profondeur, il est parsemé de taches infectieuses décrites par Hanot. La vésicule biliaire est fréquemment emplie d'une bile très colorée et très épaisse.

Pour procéder à l'examen *histologique*, les pièces ont été fixées au sublimé acétique, incluses à la paraffine et colorées à l'hématéine-éosine, au picro-carmin et à la thionine phéniquée.

Les lésions que nous avons constatées au microscope sont les suivantes : congestion hépatique très marquée dans les formes aiguës ; les veines portes et sus-hépatiques sont gorgées de sang ainsi que les capillaires extra et intra-lobulaires qui compriment les cellules hépatiques et les isolent ou les disposent en groupes de deux ou trois éléments. Dans les formes subaiguës, la congestion est moins intense, le foie est infiltré de leucocytes soit d'une façon diffuse, soit le plus souvent sous forme d'amas embryonnaires, de nodules infectieux localisés dans les espaces portes ou dans leur voisinage ; beaucoup plus rarement ces nodules entourent les veines sus-hépatiques. Il ne s'agit pas uniquement de lymphocytes. Mais toutes les variétés de leucocytes s'y trouvent représentées, et il existe de plus des globules rouges nucléés. Ces mêmes éléments ont été signalés par Roger et Weill, dans les nodules du foie varioleux. Il semble que sous l'influence de l'excitation toxi-

(1) E. Terrien. *Étude anatomo-pathologique des lésions du foie dans la gastro-entérite des nourrissons.* Thèse de Paris, 1899.

infectieuse, le foie reprenne sa fonction hémato-poiétique. Enfin, dans les formes subaiguës, les cellules qui entourent les espaces portes, présentent de la dégénérescence granulo-graisseuse et leurs noyaux se colorent mal. Les parois des veines portes et des veines sus-hépatiques sont hypertrophiées et il existe de la capillarite intra et extra-lobulaire diffuse.

Quand l'infection a été prolongée, a atteint trois semaines ou un mois avec poussées aiguës, la dégénérescence graisseuse est beaucoup plus accentuée et plus étendue ; les cellules contiennent de véritables vacuoles non seulement à la périphérie des espaces portes, mais encore dans l'intérieur du lobule ; la capillarite est elle-même plus marquée et il existe une véritable sclérose porte dont le point de départ est nettement veineux avec prolongements extra et intra-lobulaires ; les veines sus-hépatiques présentent, elles aussi, une sclérose pariétale moins marquée. Les nodules infectieux sont moins constants et moins nombreux que dans la forme précédente.

Il s'agit, en somme, d'un foie infectieux avec tendance évolutive vers la sclérose veineuse à prédominance au niveau de la veine porte.

Les lésions **du rein** au cours de la gastro-entérite des nourrissons ont également été l'objet de différents travaux. Kjellberg le premier a signalé une néphrite qu'il observa au point de vue clinique et anatomique (1).

Pollak a publié deux cas de thrombose de la veine rénale chez des nourrissons qui avaient présenté des hématuries au cours de gastro-entérites (2).

Parrot rapporte trois variétés de lésions rénales chez les athrepsiques : la thrombose veineuse, l'infarctus uratique et la stéatose tubulaire, celle-ci étant de beaucoup la plus fréquente. Les pyramides sont violacées par suite de la congestion intense dont elles sont le siège, allant même jusqu'à l'apoplexie interstitielle, comprimant les tubes.

(1) KJELLBERG. *Journal f. Kinderkrankheiten*, 1870, Bd 54.
(2) POLLAK. *Wiener medicinische Presse*, 1871.

La substance corticale est au contraire jaunâtre ou feuille morte, et c'est là que l'on trouve au niveau des tubuli contorti des cellules épithéliales en voie de dégénérescence granulo-graisseuse.

Parrot et Hutinel ont rencontré des thromboses des veines rénales, bilatérales dans les deux tiers des cas, produisant une teinte cyanique des pyramides avec coloration normale du cortex (1). Quant aux infarctus uratiques, ils sont très fréquents dans les trois premiers mois et n'ont de ce fait aucune importance pathologique.

Epstein signale dans les gastro-entérites une néphrite desquamative (2).

Fischl (3) a noté constamment chez les nourrissons morts de septicémie gastro-intestinale des lésions de l'épithélium des tubuli contorti et des hémorrhagies sous-capsulaires et intra-glomérulaires, assez fréquemment des abcès miliaires avec amas de staphylocoques à la limite des substances corticale et médullaire. Hutinel a même vu de la suppuration diffuse du rein.

Felsenthal et L. Bernhardt ont constaté, dans 15 cas terminés par la mort, la néphrite parenchymateuse.

Bernhardt (4) a montré que dans le choléra infantile la dégénérescence graisseuse des épithéliums des canalicules était très marquée ; la lumière des tubes était en partie obstruée par des épithéliums dégénérés et des cylindres, avec intégrité des glomérules; dans un cas il y avait de la nécrose de coagulation.

Czerny (5) puis Simmonds (6), ainsi que Zamfiresco (7), ont encore retrouvé les mêmes lésions.

(1) HUTINEL. De la thrombose des veines rénales. *Revue mens. de médecine*, 1877.

(2) EPSTEIN. *Henoch's Festschrift*. Berlin, 1890.

(3) FISCHL. Ueber gastro-intestinale sepsis. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, XXXVII.

(4) BERNHARDT. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1897.

(5) CZERNY et MOSER. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1894, Bd 38.

(6) SIMMONDS. *Deutsche Arch. f. klin. Medic.*, 1895, Bd 56.

(7) ZAMFIRESCO. *Albuminurie et indicanurie chez le nouveau né et le nourrisson*. Thèse de Paris, 1898.

Nos recherches nous ont fourni des résultats à peu près analogues. Au point de vue macroscopique, les reins se présentent sous deux aspects très différents. Tantôt, ce sont les cas les plus rares, les reins sont rouge lie de vin et plutôt légèrement hypertrophiés, tantôt, le plus souvent, ils sont pâles et cependant les étoiles de Verheyen sont très apparentes. A la coupe, les différences de coloration entre les deux substances signalées par Parrot, nous ont toujours paru fort nettes. La capsule est épaissie dans les formes prolongées avec parfois de petits kystes à la surface du rein.

L'examen histologique a été pratiqué suivant la technique employée pour le foie. Quelle qu'ait été la marche de la maladie, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'élément congestif, généralisé dans les formes suraiguës, localisé au contraire dans les formes subaiguës ou prolongées, toujours très marqué quand ont existé des complications pulmonaires.

Les veines de la voûte sont dilatées et gorgées de sang, de même que les capillaires des pyramides. On se demande parfois s'il n'y a pas rupture et hémorrhagie intertubulaire. Dans la substance corticale, les capillaires dilatés compriment les tubuli contorti. Les bouquets glomérulaires, distendus par le sang, remplissent le corpuscule de Malpighi ; les noyaux de l'endothélium des capillaires du glomérule sont multipliés, et les cellules de la capsule de Bowman souvent gonflées ; parfois il y a hémorrhagie intracapsulaire. Dans les formes prolongées, on trouve de la capillarite, de la phlébite, de l'artérite, ou même production de tissu conjonctif au niveau de la voûte vasculaire du rein. Enfin, dans certains cas, par places, dans la substance corticale on aperçoit des nodules infectieux, foyers de leucocytes de toutes variétés séparant les tubes contournés ou entourant la capsule de Bowman.

Les lésions cellulaires, presque uniquement localisées aux tubuli contorti, sont moins constantes. Dans trois cas de choléra infantile où l'albuminurie avait été abondante, nous avons observé une nécrose de coagulation typique.

Dans les formes subaiguës, on rencontre toutes les transi-

tions entre un épithélium seulement abrasé par places jusqu'à la dégénérescence granuleuse plus ou moins étendue, avec noyaux peu ou pas colorables et desquamation épithéliale oblitérant certains tubes. Quant à la stéatose, elle n'existe qu'exceptionnellement et seulement dans les formes prolongées.

Pour terminer cet exposé histologique, ajoutons que par les procédés de coloration habituels, nous n'avons jamais pu déceler, ni dans le foie ni dans les reins, la présence d'éléments microbiens.

En somme, dans les gastro-entérites des nourrissons, les altérations du foie et des reins n'ont rien de spécifique et sont en tout comparables à celles que l'on a signalées dans certaines infections de l'adulte. Suivant la durée de la maladie, on voit apparaître d'abord de la congestion, puis des altérations épithéliales auxquelles viennent se joindre, dans les formes prolongées, des lésions de sclérose.

II. — Fonctions hépatique et rénale au cours des gastro-entérites.

1° Symptômes cliniques. — Les signes cliniques relevant des altérations du foie et du rein au cours de la gastro-entérite des nourrissons ne sont guère mentionnés dans les travaux concernant cette maladie. A vrai dire ce n'est que par un examen des plus minutieux qu'on peut en relever quelques-uns.

Du côté **du foie**, à part une légère hypertrophie hépatique, nous n'avons pu déceler aucun autre symptôme; ces enfants n'ont jamais d'ictère ortho ou méta-pigmentaire, et c'est seulement par l'examen des urines que l'on peut se rendre compte de l'état des fonctions hépatiques. Dans les cas aigus cependant, il y a hypersécrétion biliaire, comme en témoignent les selles vertes très colorées, tandis que dans certaines formes prolongées, la sécrétion biliaire est au contraire diminuée, et les selles décolorées.

Du côté **du rein** au contraire, l'albuminurie a été signalée

par différents auteurs. D'autres signes aussi ont été rattachés à un trouble de la fonction rénale.

Deux symptômes notamment ont été rapportés à l'altération du rein : la dyspnée et les œdèmes.

Nous avons constaté la dyspnée dans bien des cas sans que l'auscultation ou l'examen nécropsique vinssent en donner l'explication. La respiration est fréquente, la cage thoracique est fortement soulevée, et de temps à autre une période d'apnée interrompt le cours normal de la respiration.

Czerny a décrit des phénomènes analogues, mais il les attribue, suivant sa théorie, à l'intoxication acide; bien qu'il ne parle pas de l'examen des urines, il est cependant permis de se demander si ces faits ne relèvent pas d'une origine rénale.

L'œdème a été mentionné par Koplik, au niveau de la partie antérieure des jambes et de la face dorsale des pieds. Nous l'avons rencontré au même siège, surtout dans les formes subaiguës et traînantes. Il demande à être soigneusement recherché et nécessite une pression énergique et prolongée. Il est exceptionnel de noter un œdème généralisé comparable à celui des brightiques adultes ; cependant nous avons observé une fois de l'anasarque qui a disparu rapidement, laissant ensuite un œdème intermittent des mains et des pieds.

A côté de ces deux signes il en existe d'autres dont la valeur est discutable. Koplik attribue une certaine importance à l'agitation alternant avec des moments de stupeur; celle-ci nous semble être beaucoup plus fréquente que l'agitation et ne saurait être attribuée à l'urémie. Les convulsions de leur côté se présentent si souvent chez les enfants qu'elles perdent toute valeur séméiologique. Il en est de même de l'hypothermie qui constitue l'un des symptômes de certaines formes de choléra infantile ou de gastro-entérite prolongée.

Koplik a insisté sur des vomissements particuliers qu'il rattache à l'urémie, vomissements incoercibles que les lavages de l'estomac et la diète absolue n'arrivent pas à arrêter. Nous n'avons jamais observé pareille ténacité et les vomissements font partie du cortège ordinaire de la gastro-entérite aiguë.

Enfin nous avons examiné avec soin l'état de la pupille et avons dans quelques rares cas rencontré le myosis, signature de l'urémie.

En résumé, d'une part l'hypertrophie hépatique avec augmentation ou diminution de coloration des selles; les œdèmes, la dyspnée d'autre part, et parfois le myosis sont les seuls signes cliniques qui permettent de relever un trouble dans l'état fonctionnel du foie ou du rein.

2° **Séméiologie urinaire**. — A. — Urine normale des nourrissons. — Il est nécessaire, avant d'étudier les variations pathologiques des urines des nourrissons, d'en résumer les caractères normaux.

Ils sont naturellement en rapport avec l'âge, et les urines des nouveau-nés et des nourrissons diffèrent beaucoup de celles des enfants déjà sevrés. On peut s'en rendre compte en comparant les publications de Kamerer, de Carron de la Carrière et Monfet qui n'ont commencé leurs recherches qu'à l'époque du sevrage, avec celles de Parrot et Robin, de Martin et Ruge, de Schabanowa, Baginsky, Gerhardt, Charrin, Ballantyne.

Afin d'avoir la totalité des urines de vingt-quatre heures, nous ne nous sommes adressés qu'à des garçons auxquels nous avons appliqué une vessie bien close, qu'on vidait après chaque miction.

L'enfant urine peu. Jusqu'au dixième jour, il n'émet que 80 à 100 grammes par vingt-quatre heures ; à partir de ce moment, il atteint 250 à 300 grammes. Puis la proportion augmente, et, dès le quatrième mois, les mictions de vingt-quatre heures peuvent s'élever à 500 grammes.

Mais si l'on compare ces chiffres à ceux du poids, il est facile de constater que la proportion dépasse celle de l'adulte et que l'enfant urine plus que l'adulte par rapport à son poids.

L'urine des nouveau-nés emprunte ses caractères à l'activité de la nutrition cellulaire à cet âge et aux besoins de l'économie tout en voie de développement. On peut les résumer d'un mot,

en disant que le nourrisson a une urine pauvre, et le faible taux de l'élimination s'explique par l'utilisation de la plupart des matériaux absorbés.

Cette urine est claire, jaune pâle, bien acide. Sa densité est faible, oscillant de 1002 à 1005 pendant les premiers mois. Pour Pollak, elle pourrait monter jusqu'à 1007 dès la deuxième semaine. Elle est très fluide sans être toujours transparente, et il n'est pas rare de constater un trouble plus ou moins accentué, dû à la présence de sels uratiques.

Elle est peu odorante et on n'y retrouve pas l'odeur urineuse si spéciale à l'adulte.

Enfin, comme on pouvait le supposer par tout ce qui précède, la toxicité de cette urine est bien moindre que celle des adultes. Les expériences de Charrin le démontrent amplement. Toutefois, ici encore, la différence diminue beaucoup, si on prend soin d'envisager la toxicité par rapport au poids : un homme de 65 kilog. émet environ, en cinquante-deux heures, la quantité d'urine suffisante pour intoxiquer son propre poids ; à deux ou trois mois, la dose nécessaire est obtenue à peu près en vingt-quatre heures.

Il est bien évident que ce sont là des données toutes générales, et une étude approfondie de la question ne devrait pas seulement s'enquérir des variations de l'urine suivant le mode d'alimentation de l'enfant, mais aussi suivant l'heure de son émission et les conditions individuelles de vie et de milieu. Peut-être faut-il voir dans l'intervention de ces éléments les contradictions qu'on peut relever dans certains auteurs.

La composition même de l'urine n'est pas sans présenter certaines particularités. On s'est souvent attaché à fixer la quantité exacte des substances constituantes de l'urine et leurs modifications pendant chacun des premiers jours de la vie. Bien qu'il soit difficile d'arriver à des résultats précis sur un point variable à coup sûr avec chaque enfant, les expérimentateurs n'en ont pas moins dégagé les grands lignes de la question.

L'absence d'aliments azotés et le régime lacté expliquent en grande partie pourquoi les urines des nouveau-nés contiennent

peu d'urée. De 0 gr. 07 pendant les vingt-quatre premières heures, soit 0 gr. 02 par kilog. d'après Martin et Ruge, l'urée, suivant ces mêmes auteurs, atteint vers le dixième jour 0 gr. 19 par vingt-quatre heures, 0 gr. 09 par kilog. Les chiffres montent encore par la suite, et Ultzmann indique, du dixième au trentième jour, une moyenne de 0 gr. 91 par vingt-quatre heures et de 0 gr. 23 par kilog.; Zamfiresco, du trentième au cent cinquantième jour, 0 gr. 94 par vingt-quatre heures et 0 gr. 23 par kilog. Picard note par vingt-quatre heures 1 gr. 41 à cinq semaines, et 3 grammes entre deux mois et demi et cinq mois. D'une manière générale, on s'accorde à considérer que le nourrisson rend environ 0 gr. 30 à 0 gr. 50 d'urée en vingt-quatre heures par kilogramme de son poids, et cette proportion augmente après le sevrage pour arriver à 1 gramme environ vers l'âge de 3 ans.

Les chlorures sont aussi en minime proportion dans l'urine des nourrissons. Martin et Ruge trouvent, de un à dix jours, 0 gr. 041 par vingt-quatre heures, 0 gr. 013 par kilog.; Hecker, de huit à dix-sept jours, 0 gr. 069 par vingt-quatre heures, 0 gr. 022 par kilog. Ultzmann a dosé chez un enfant de cinq semaines 0 gr. 21 de chlorures par vingt-quatre heures, 0 gr. 051 par kilog. A deux mois, Cruse donne les chiffres de 0 gr. 34 par vingt-quatre heures, de 0 gr. 07 par kilog., et la progression continue ensuite à s'élever. De notre côté, nos recherches nous donnent les moyennes, par litre d'urine, de 0 gr. 82 avant quinze jours, 1 gr. 72 à deux mois, 4 gr. 30 à six mois, soit par vingt-quatre heures respectivement 0 gr. 16, 0 gr. 26 et 0 gr. 52.

Nous nous bornerons à signaler l'acide urique, les urates dont la présence ne saurait étonner si l'on songe que souvent les reins des nouveau-nés sont le siège d'infarctus uratiques; les phosphates, les sulfates, les oxalates qui ne nous intéressent pas directement dans ce travail. Il en sera de même de l'acide hippurique et des sédiments.

L'urobiline n'existe pas dans les urines du nouveau-né et du nourrisson; celles-ci sont du reste pauvres en matières colo-

rantes comme en matières minérales et en principes extractifs. Ajoutons enfin qu'elles ne renferment pas d'indican et ne présentent pas la diazo-réaction d'Ehrlich.

Le sucre et l'albumine ont donné lieu à quelques contestations. Si aujourd'hui il est à peu près généralement admis que ces deux corps n'existent pas dans l'urine normale, certains auteurs n'en ont pas moins cru que leur présence pouvait être toute physiologique.

Pollak s'est fait pour le sucre le défenseur de cette opinion; et à sa suite on a essayé de la justifier par des hypothèses variées, invoquant tour à tour l'état puerpéral de la mère, le mode d'allaitement de l'enfant, un traumatisme obstétrical et même le rôle de l'hérédité. Mais cette soi-disant glycosurie des nourrissons bien portants provient simplement de la présence de substances réductrices, telles que l'acide urique et la créatinine, ainsi qu'en témoigne l'usage de réactifs plus sensibles. D'autre part, Virchow et Dohrn, Cruse, Ribbert, Mensi regardent l'albuminurie comme très fréquente chez les nouveau-nés. L'hyperémie du rein, la formation des infarctus uratiques, l'état fœtal des glomérules laissant transsuder l'albumine expliqueraient la présence de cette dernière à cette époque de la vie. Mais Parrot et Robin, Ballantyne, Arnozan et Audebert ne l'ont décelée que chez des nouveau-nés soit malades, soit issus de mères éclamptiques ou elles-mêmes fortement albuminuriques. L'albuminurie du nouveau-né est bien en effet la traduction d'un état pathologique, et, pas plus que le sucre, elle n'existe dans les urines du nourrisson en bonne santé.

Cet aperçu général des urines normales du premier âge ne saurait être complet aujourd'hui, si l'on n'y ajoutait quelques-unes des données dont nous devons la connaissance à des méthodes relativement récentes.

L'examen cryoscopique des urines de jeune enfant nous fournit des résultats bien en rapport avec les caractères déjà passés en revue. Ce sont des urines pauvres, et comme le point de congélation Δ est fonction du nombre des molécules en dissolution, il s'ensuit qu'il est très voisin de O. En effet,

d'après nos recherches chez l'enfant normal, Δ à un mois oscille de — 0,13 à — 0,35, et la moyenne nous paraît être — 0,25 ; à deux mois il oscille de — 0,21 à — 0,78, et la moyenne est d'environ — 0,41.

La même différence entre l'adulte et l'enfant se retrouve dans le rapport du point cryoscopique à la quantité de chlorure de sodium pour 100 grammes d'urine : $\frac{\Delta}{NaCl}$. Tandis que chez le premier, d'après Bousquet (1), il oscille entre 1,23, et 1,69 pour des valeurs de Δ allant de — 1,26 à — 2,35 et de NaCl pour 100 allant de 0,85 à 1,54, chez le nourrisson il se tient entre 4,50 et 5,00 jusqu'à six mois, et est légèrement inférieur (3,2) avant un mois, pour les points de congélation et les taux de chlorures que nous avons signalés plus haut. Koranyi a insisté sur la valeur de ce rapport qui indique la vitesse de la circulation rénale et par conséquent les échanges qui, suivant son hypothèse, commandent à la sécrétion urinaire. Le chiffre élevé qui représente ce rapport chez le nourrisson doit encore trouver son explication dans le mode d'alimentation, qui, nous l'avons constaté, influe sur la composition de l'urine ; l'enfant en effet absorbe et élimine peu de chlorures, comparativement à l'élimination totale des matériaux qui déterminent le point de congélation.

Il nous reste à mentionner deux coefficients urinaires dont la connaissance nous sera de haute utilité dans le cours de ce travail. Le premier $\frac{Azu}{Azt}$, rapport azoturique, détermine le rapport de la quantité d'azote de l'urée à celle de l'azote total de l'urine ; le second $\frac{C^t}{Azt}$, le rapport du carbone total de l'urine avec ce même azote total. Nous reviendrons sur ces coefficients dans un chapitre spécial pour en montrer toute la valeur. Qu'il nous suffise de dire ici que $\frac{Azu}{Azt}$, de 0,85 en moyenne chez l'adulte, s'élève dans l'enfance, comme nous l'indiquent Carron de la Carrière et Monfet. Chez le nourrisson et le tout jeune enfant, nous avons trouvé les chiffres de 0,90

(1) BOUSQUET. *Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin.* Thèse Paris, 1899.

et 0,91. Bouchard a démontré d'autre part que le rapport $\frac{C^t}{Azu}$ était en moyenne de 0,87 chez l'homme sain, augmentant au moment de la vieillesse, et diminuant chez l'enfant pour descendre à 0,64 à l'âge de quinze ans. Chez le nourrisson, nous avons trouvé les chiffres de 0,68 et 0,74.

B. — L'URINE DANS LA GASTRO-ENTÉRITE DES NOURRISSONS. — Au cours de la gastro-entérite des nourrissons, les urines présentent des caractères très différents des urines normales.

Dans les formes bénignes, avec température peu élevée ou retombant rapidement à 37° et état général satisfaisant, les urines ressemblent beaucoup, il est vrai, à celles des nourrissons bien portants : même aspect, même couleur, même densité, même composition chimique, ou tout au moins modifications si peu marquées qu'elles ne constituent pas un type spécial. Cette élimination urinaire, en rapport avec le bon fonctionnement du foie et du rein, est l'apanage de la gastro entérite légère et peut dans une certaine mesure en marquer le pronostic.

La toxi-infection est-elle au contraire profonde, avec température haute, se rapprochant plus ou moins du tableau clinique connu sous le nom de choléra infantile, les urines ont des caractères qui ne ressemblent en rien aux précédents.

Leur quantité diminue dans d'énormes proportions, et il n'est pas rare de la voir descendre de 200 gr. à 50 ou 30 gr. dans l'espace de vingt-quatre heures, alors même qu'on s'assure par un contrôle sérieux que la totalité des mictions a été recueillie. Cette oligurie tient en grande partie à la déshydratation que provoque la diarrhée. Les urines sont foncées, brunes comme de la bière, souvent très troubles et sales. Le papier de tournesol vire plus rapidement qu'à l'état normal du bleu au rouge : l'acidité s'est encore accrue. Si l'on ne prend pas le soin de conserver ces urines à l'aide du naphtol, elles fermentent plus vite que normalement et deviennent bientôt alcalines. Leur densité atteint 1015, 1020 et plus, en même temps que l'odeur en est plus pénétrante. Le point cryoscopique nous montre parallèlement que ces urines concentrées sont hypertoniques ; il s'éloigne de 0, et arrive à — 1,10, — 1,20.

Dans certains cas graves, nous l'avons vu voisin de — 2.

Quant à leur teneur en éléments normaux ou anormaux, nous allons l'exposer plus longuement en essayant d'en tirer parti pour l'étude des fonctions du foie et du rein.

a) *Étude de la fonction hépatique.* — Cette étude comprend plusieurs points : présence d'éléments anormaux dans l'urine, variations des éléments normaux, enfin recherches de physiologie pathologique.

Pigments biliaires. — Les *pigments biliaires normaux* sont exceptionnels dans les urines des gastro-entérites. Sur 49 enfants examinés, deux fois seulement les urines présentaient la réaction de Gmelin. Dans un cas, il s'agissait d'une forme aiguë de la maladie ; dans l'autre, d'une forme prolongée. Il n'y avait aucune trace d'ictère de la peau et des muqueuses.

Pour savoir s'il existait de l'*urobiline*, nous avons eu recours au spectroscope et aux deux réactions de Grimbert.

L'absence d'urobiline dans les urines a été de règle dans les cas que nous avons examinés, portant sur des nourrissons atteints de gastro-entérites aiguës et subaiguës et sur des enfants sevrés souffrant d'infection intestinale avec lientérie et selles mal digérées. Sur 47 enfants, dont 35 avaient moins d'un an, 12 moins de dix-huit mois, pas un seul n'eut d'urobiline. Nous ne saurions faire entrer dans cette statistique l'observation d'un petit malade chez qui l'entéro-colite était compliquée de broncho-pneumonie : dans cette dernière affection, l'urobiline manque rarement, comme plusieurs auteurs et notamment Giarre l'ont démontré. Pour une raison analogue, nous nous bornons à mentionner le cas d'un jeune enfant de vingt-six mois, simultanément frappé de tuberculose pulmonaire et d'une entérite à selles glaireuses et fétides (1).

Indicanurie. — Si, comme le veulent certains auteurs, l'indicanurie est un symptôme capable de renseigner sur l'état de la cellule hépatique, il n'en est pas moins évident que chez un

(1) Il serait intéressant, pour compléter cette étude, de rechercher s'il n'existe pas de pigments biliaires dans le sérum.

sujet souffrant de troubles intestinaux on a de légitimes raisons pour la rapporter à une surproduction de l'indol dans l'intestin, et qu'on hésite par suite à incriminer la glande hépatique. L'indol, lié à la formation de fermentations intestinales, s'oxyde et donne naissance à un dérivé sulfo-conjugué qui constitue l'indican en se combinant avec les alcalis.

Nous avons utilisé dans notre recherche de l'indican la méthode de Jaffe : dans l'urine additionnée d'égale quantité d'acide chlorhydrique, on verse du chloroforme et quelques gouttes d'une solution de chlorure de calcium. Le chloroforme, qui tombe au fond de l'éprouvette, devient bleu en cas d'indicanurte.

Si, comme on le conçoit, l'indican se rencontre fréquemment dans les urines des gastro-entérites, il ne faudrait pas croire cependant qu'il y soit constant. C'est ainsi que sur 46 nourrissons examinés, 33 seulement ont eu de l'indicanurie ; leur infection intestinale revêtait du reste les types les plus variables. La même remarque s'applique aux 13 autres cas sans indicanurie, si bien que l'on ne peut établir de rapport clinique entre l'indicanurie et la variété d'infection intestinale. D'autre part, chez 14 enfants sevrés atteints de diarrhée nous avons relevé 11 observations avec indicanurie ; dans deux de ces dernières observations les enfants furent revus après la guérison et on ne retrouva pas d'indicanurie.

En terminant ce chapitre, signalons que la *réaction d'Ehrlich* a donné toujours des résultats négatifs dans les gastro-entérites non compliquées, même très pyrétiques. Cette absence de diazo-réaction se constatait chez des malades dont les urines contenaient souvent beaucoup d'indican ou qui présentaient des signes non douteux d'altération hépatique ou rénale. Ce n'est donc pas à cet ordre d'idées que se rattache l'existence de cette réaction si spéciale. Bien entendu, on la voit apparaître lorsqu'à la gastro-entérite viennent se surajouter certaines complications capables de lui donner naissance, et notamment la broncho-pneumonie.

Glycosurie alimentaire. — Afin d'éviter autant que possible

les causes d'erreur, nos recherches ont été toujours faites dans des conditions identiques. Le sucre était administré en ingestion, le matin à jeun; l'enfant restait ensuite au repos et ne prenait rien pendant quelques heures. On examinait ses urines avant de commencer l'expérience; et à ce propos rappelons que nous ne concluions à l'existence de sucre que si la réaction classique de l'oxydule de cuivre était confirmée par la fermentation de l'urine additionnée de carbonate de chaux et ensemencée avec du colibacille.

Dans notre première série, nous avons été forcé de nous servir du sirop de sucre du Codex, c'est-à-dire de saccharose. Après avoir constaté que sur 6 enfants normaux de moins de six mois aucun n'a eu de glycosurie avec une cuillerée à soupe, soit 13 gr. de sucre, mais qu'elle est apparue chez 2 autres enfants placés dans les mêmes conditions avec 26 gr. de sucre, nous avons étudié le passage de la saccharose chez des enfants atteints de gastro-entérites. Dans 2 cas aigus, il n'y a pas eu de glycosurie avec 13 gr.; dans 4 cas prolongés, 2 fois le sucre s'est montré dans les urines avec la même dose.

Une nouvelle série d'expériences a été instituée par la suite, destinée à mettre les résultats à l'abri des causes d'erreur inévitables avec la saccharose. Elles ont été faites avec du sirop de glucose renfermant 32 gr. de sucre pour 100 gr. de sirop.

Nobécourt (1), puis Terrien (2) nous ont appris, le premier, que la glycosurie alimentaire se manifestait volontiers chez les rachitiques à la suite des poussées subaiguës d'infection intestinale si fréquentes chez eux; le second, qu'on pouvait la rencontrer au cours des gastro-entérites. Tous deux ont vu qu'il

(1) P. Nobécourt. La glycosurie alimentaire chez les rachitiques. *Soc. biol.*, 27 janvier 1900. — De l'élimination par les urines de quelques sucres introduits par la voie digestive ou la voie sous-cutanée chez les enfants. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, avril 1900.

(2) E. Terrien. La glycosurie alimentaire dans la gastro-entérite des nourrissons. *Congrès de médecine, section de pédiatrie*. Séance du 4 août 1900. — L'abaissement de la puissance fonctionnelle du foie dans la gastro-entérite des neurrissons. *Presse médicale*, 21 novembre 1900.

fallait faire ingérer environ 4 à 5 gr. de glucose par kilogramme de poids du corps pour obtenir un résultat positif. Terrien notamment regarde comme pathologique dans les gastro-entérites la glycosurie survenant avec des doses de glucose inférieures à 4 gr. par kilogramme.

Dans le cours de gastro-entérites aiguës chez des enfants examinés depuis la naissance jusqu'à 17 mois, nous n'avons pas noté de glycosurie avec les doses de 4,29, 4,63, 4,70, 5,51, 5,61 par kilogramme. Nous en avons vu une fois à 5 mois avec la dose de 5,81 par kilogramme. De plus, nous avons pu faire absorber à un enfant de 8 mois la dose de 7,11 par kilogramme, et à un autre de 39 jours celle de 8,88 par kilogramme, sans que le sucre passât dans les urines. Ce sont là des chiffres très élevés, le dernier surtout, et nous ne croyons pas qu'on puisse en trouver d'explication ailleurs que dans une suractivité fonctionnelle de la glande hépatique pendant la période aiguë de l'infection intestinale. Mais les résultats relatés par d'autres auteurs, sans parler de celui où nous-mêmes avons constaté le sucre dans l'urine, suffisent à montrer qu'il serait tout du moins prématuré de généraliser cette donnée.

Nous ne saurions comparer exactement nos cas avec ceux de Terrien, car nous ignorons l'âge des enfants dont il s'est occupé, comme les formes d'infection intestinale auxquelles il a eu affaire. Mais il croit que la glycosurie alimentaire est liée à l'intensité de la diarrhée et à l'amaigrissement, conditions qui répondent plutôt à la variété prolongée et traînante des gastro-entérites. Dans les formes prolongées, en effet, nous avons constaté la glycosurie une fois sur les trois seuls cas qu'il nous a été donné d'examiner ; il s'agissait d'un enfant de 9 mois qui ingéra 3,63 de glucose par kilogramme. La glucosurie manquait, au contraire, chez deux autres malades de 11 et 33 mois qui avaient absorbé 5,42 et 4,7 de glucose par kilogramme. Si à nos observations positives nous joignons celles de Nobécourt poursuivies suivant les mêmes conditions expérimentales, nous pouvons conclure avec une certaine vraisemblance que l'insuffisance hépatique déterminée par l'épreuve de la glycosurie

alimentaire se montre plutôt dans les formes chroniques ; jamais dans les infections aiguës nous n'avons obtenu de résultats positifs après l'ingestion de 3 gr. 63 de glucose.

Intermittence dans l'élimination du bleu de méthylène. — Le bleu de méthylène a été peu employé jusqu'ici en pathologie infantile. Il nécessite, il est vrai, une grande surveillance si l'on ne veut perdre aucune miction. Nous l'avons expérimenté tout d'abord chez plusieurs enfants normaux au-dessous d'un an : ils ont tous éliminé leur bleu en douze heures environ, sans avoir d'intermittence. Le bleu, d'autre part, passe rapidement dans l'urine, et Muggia a pu y déceler le chromogène par l'action de l'acide acétique déjà au bout de douze à trente minutes.

Dans ce chapitre, nous n'envisageons qu'une anomalie de l'élimination du bleu de méthylène : c'est l'intermittence, le polycyclisme, dont Chauffard a montré les rapports avec les troubles hépatiques.

Par ingestion de 0 gr. 02 de bleu en pilule, nous n'avons jamais obtenu cette intermittence, bien qu'on pût penser que le bleu, arrivant directement au foie par la veine porte, en subisse plus aisément l'influence : 22 enfants (14 atteints d'infection intestinale aiguë, 8 d'infection prolongée) ont ainsi éliminé leur bleu sans intermittence ; 12 avaient moins de six mois, 5 entre six mois et un an, 4 d'un an à dix-huit mois ; un dernier enfin, trente-trois mois.

L'injection sous-cutanée, à la dose de 0 gr. 02, au contraire, nous a permis de constater des intermittences caractéristiques chez des enfants de moins de six mois. 2 gastro-entérites subaiguës nous ont fourni une intermittence ; 11 formes prolongées nous en ont fourni quatre, et dans 2 de ces dernières l'intermittence ne s'est produite que tardivement, à l'avant-dernière miction.

Il nous paraît ressortir de ces faits que l'injection sous-cutanée de bleu peut donc servir, dans certains cas d'infection intestinale, à donner la mesure de fonctionnement de la cellule hépatique. Elle est beaucoup plus sensible, en tout cas, que l'ingestion

et, comme chez l'adulte, constitue le procédé de choix.

Dosage de l'urée. — La quantité d'urée élaborée par le foie est si forte par rapport à celle qui peut provenir des autres tissus que le dosage de l'urée est un des meilleurs modes d'exploration de cet organe. Si sa valeur n'égale pas celle des coefficients urinaires, comme nous le verrons quelques lignes plus bas, il n'en est pas moins vrai que l'azoturie doit tout d'abord nous occuper.

Nous l'avons envisagée en rapportant successivement l'urée à l'âge, à la forme de la maladie et enfin au poids de l'enfant. Les chiffres que nous avons retenus ici sont toujours *ceux des vingt-quatre heures*, qui seuls sont capables de donner la mesure de l'activité de la glande hépatique ; nos chiffres représentent d'autre part la moyenne de diverses séries d'enfants comparables entre eux.

En nous plaçant au point de vue de l'*âge* des enfants, nous avons trouvé l'urée constamment diminuée dans le cours des gastro-entérites : de 0,91 du dixième au trentième jour, taux considéré comme normal par les auteurs, l'urée tombe à 0,31 ; de 0,94 et 1,41 entre le deuxième et le cinquième mois, à 0,34 entre un et trois mois et 0,48 entre trois et six mois. A l'état physiologique, on a donné le chiffre de 3 gr. à cinq mois déjà ; nous trouvons dans les infections intestinales 1,81 de dix mois à un an, 2,41 de un à deux et 2,82 de deux à trois ans.

Considère-t-on les *formes* de la maladie, on arrive à des conclusions identiques. Dans les gastro-entérites aiguës et pyrétiques, nous relatons les chiffres de 0 gr. 31 d'urée avant un mois, de 0 gr. 36 de deux à trois mois, de 0 gr. 41 de trois à six mois, de 2 gr. 09 de six mois à deux ans, et de 3 gr. 23 de deux à trois ans. Dans les variétés subaiguës et prolongées, avec température retombée à 37° ou tout au moins fièvre peu marquée, nous notons en moyenne 0,14 d'urée avant un mois, 0,21 de deux à trois mois, 0,72 de trois à six mois, 1,15 de six à mois à un an et 2,43 de un à deux ans. Enfin, dans les formes franchement chroniques nous trouvons 0,70 de cinq à huit

mois, 2,01 de quatorze à vingt-six mois, et 3,47 de vingt-huit à trente-cinq mois.

Nous avons de même établi la proportion d'urée rendue par rapport au *poids* de l'enfant. De moyennes faites de part et d'autre, il découle qu'en vingt-quatre heures l'enfant atteint de gastro-entérite rend 0,066 d'urée pour un kilogramme de son poids avant un mois, 0,073 de un à trois mois, 0,088 de trois à six mois, 0,228 de six mois à un an, 0,359 enfin de un à trois ans. On verra combien sont faibles ces coefficients si on veut bien les mettre en regard des coefficients normaux de même ordre exposés au début de ce travail, et qui de 0,23, 0,30, 0,50 chez les nourrissons tendent à se rapprocher de 1 gr. après le sevrage.

Dans toutes les variétés de gastro-entérites on constate donc une diminution de l'urée; mais on commettrait une erreur grossière en s'autorisant des résultats précités pour admettre que le foie est plus profondément touché dans les formes aiguës et l'est moins dans les cas chroniques. Il faut, en effet, tenir un compte primordial de l'alimentation, et ne pas oublier que les enfants fébricitants sont à la diète hydrique, tandis que les autres recommencent à s'alimenter. Aussi la diminution du taux de l'urée nous paraît-elle avoir surtout de la valeur dans ces dernières conditions, et cela d'autant plus que le mode d'alimentation de l'enfant se rapproche davantage de celui de l'enfant normal.

Recherche des coefficients urinaires (1). — Si le dosage de l'urée ne peut renseigner avec toute la précision désirable sur l'état du foie lorsque l'alimentation est très différente de la normale, et lorsque en outre la fièvre vient encore modifier les échanges nutritifs, sans parler d'autres facteurs qui peuvent induire en erreur, on arrive à des données plus précises et plus constantes par l'étude des deux coefficients urinaires $\frac{C^t}{Azt}$ et $\frac{Azu}{Azt}$. Le *premier* indique le rapport du carbone total de

(1) Ces recherches sur les coefficients urinaires ont été pratiquées dans le laboratoire de M. le prof. Bouchard.

l'urine à l'azote total ; le *second* celui de l'urée également à l'azote total de l'urine. Nommé par différents auteurs rapport azoturique, ce rapport $\frac{Azu}{Azt}$, comme l'a montré Bouchard, n'indique pas l'activité des combustions, mais a le même sens que $\frac{C^t}{Azt}$ qui nous fixe sur l'état fonctionnel du foie.

Les substances excrémentitielles provenant de la désassimilation se simplifient en perdant de leur toxicité et tendent à se transformer en urée. A cet effet, elles abandonnent une partie de leur carbone, et c'est le foie qui intervient le plus énergiquement dans ce processus physiologique.

Le carbone devra donc s'éliminer, et trois voies lui sont ouvertes : l'air expiratoire, la bile, l'urine. Le foie transforme une partie de carbone en glycogène qui, devenu glucose, est brûlé et s'élimine par les poumons ; en outre, il rejette une autre partie du carbone dans les fèces par la bile, et le reste seulement passe par les urines.

Or, à l'état normal, le foie détourne beaucoup de carbone vers l'intestin, en laissant peu dans l'urine. Mais sous l'influence de causes multiples il peut devenir incapable de remplir sa tâche; le carbone, qui n'est plus dirigé vers l'intestin, augmente dans l'urine. L'on comprend ainsi que la présence d'une grande quantité de carbone dans l'urine, par rapport à l'azote total, sera liée à un trouble dans la fonction du foie et traduira son insuffisance.

Le rapport $\frac{Azu}{Azt}$ doit être interprété d'une manière analogue Si l'urine contient en effet beaucoup d'urée, le foie aura enlevé beaucoup de carbone aux matériaux de la désassimilation ; si, au contraire, l'azote total augmente aux dépens de celui de l'urée, c'est que les matériaux auront été détruits en plus minime quantité, et que moins de carbone leur aura par suite été soustrait par le foie. C'est, par conséquent, encore la mesure de l'énergie hépatique que nous donne en définitive le coefficient $\frac{Azu}{Azt}$: il ne le fait pas de façon aussi directe et précise que le coefficient $\frac{C^t}{Azt}$, il est vrai, et doit lui céder le pas, tout en gardant lui-même une incontestable valeur.

En résumé, le foie fonctionne d'autant mieux que le carbone

urinaire est plus faible, c'est-à-dire que le rapport $\frac{C^t}{Azt}$ est plus bas; il fonctionne d'autant mieux que l'azote de l'urée est plus fort, c'est-à-dire que le rapport $\frac{Azu}{Azt}$ est plus élevé.

Dans le début de ce travail, nous avons rappelé que le coefficient $\frac{Azu}{Azt}$ chez l'enfant est plus élevé que chez l'adulte, et les chiffres de 0,90 et 0,91 nous ont paru normaux chez eux. Au cours des gastro-entérites, ce rapport nous a présenté différentes variations. Dans les cas aigus, nous l'avons trouvé six fois normal ou au-dessus : 0,94, 0,94, 0,93, 0,93, 0,92, 0,91, et cinq de ces malades ont guéri, l'un d'eux ayant quitté l'hospice encore malade. Cinq fois il a été diminué : 0,89, 0,88, 0,86, 0,83, 0,83 ; le premier, le quatrième et le cinquième enfant sont morts, les deux autres ont guéri. Enfin, nous l'avons vu plus bas chez des enfants atteints de la forme algide, avec diarrhée profuse et hypothermie : 0,74 et 0,75 chez deux d'entre eux qui ont guéri, 0,70 chez un autre qui a succombé, et enfin 0,62 chez un dernier dont, à l'autopsie, le foie présentait des lésions de sclérose très accentuée. Chez un autre petit malade enfin, nous avons trouvé 0,74 pendant la gastro-entérite et 0,82 au moment de la convalescence.

Dans cinq cas d'infection intestinale prolongée avec tendance à la chronicité, le rapport a toujours été plus bas que la normale, et nous relevons les chiffres de 0,86, 0,80, 0,77, 0,71, 0,67. Dans les deux derniers cas, l'affection a abouti à la mort.

Quant au rapport $\frac{C^t}{Azt}$, nous l'avons établi dans huit cas. Nous avons déjà dit que des nourrissons normaux nous ont donné des coefficients de 0,68 et de 0,74. Parmi les enfants malades, six étaient atteints de gastro-entérite aiguë : deux qui ont guéri ont eu des rapports $\frac{C^t}{Azt}$ de 0,71 et 0,80; chez quatre autres qui ont succombé, ils étaient de 0,93, 0,97, 1,04, 1,10. Deux derniers malades présentaient des gastro-entérites subaiguës et prolongées : chez l'un d'eux qui a guéri le coefficient $\frac{C^t}{Azt}$ a été de 0,99, chez l'autre qui est mort il a été de 1,07.

Il est évident que le rapport $\frac{C^t}{Azt}$ 0,71 ne saurait indiquer un trouble fonctionnel hépatique, qui d'autre part n'est, en tout cas, que fort peu marqué avec le coefficient 0,80. Tout au contraire,

le rapport se rapproche de l'unité et la dépasse même dans les six autres observations, et par conséquent indique une atteinte plus profonde du foie.

En résumé, dans les formes aiguës qui guérissent, les deux rapports $\frac{Azu}{Azt}$ et $\frac{C^{t}}{Azt}$ diffèrent peu de la normale. Ils s'en écartent au contraire dans les formes graves et mortelles. Dans les formes traînantes et prolongées enfin, ces rapports sont toujours très éloignés des coefficients normaux, et tendent à s'en écarter davantage à mesure que l'affection évolue vers la chronicité.

A. *Toxicité urinaire.* — Depuis les travaux de Charrin et Macrycostas, on sait que les urines des nouveau-nés sont peu toxiques. On doit en attribuer la raison à la petite quantité de matériaux qui s'y trouvent en dissolution, comme l'indique leur faible densité et leur tension osmotique inférieure à celle des urines de l'adulte.

Les expériences que l'un de nous a consignées dans sa thèse viennent confirmer cette notion (1). Dans les gastro-entérites, l'hypertoxicité est la règle et correspond aux urines foncées, rares, hypertoniques et à forte densité. Dans la thèse signalée plus haut, on trouve des exemples de cette hypertoxicité (p. 36 et 37). De ces expériences, il résulte que l'urine de ces enfants en injection intra-veineuse tue en moyenne le lapin à la dose de 18 centim. cubes par kilogramme ; elles sont donc 3 fois plus toxiques que les urines du nourrisson bien portant et beaucoup plus toxiques que les urines des adultes normaux ou malades.

Dans d'autres formes, au contraire, où les urines sont pâles, de quantité et de densité normales et sans grande variation du point cryoscopique, la toxicité est très faible, se rapprochant des cas normaux. Il s'agit en général de formes bénignes destinées à guérir.

Ces caractères variables de la toxicité sont encore très évi-

(1) LESNÉ. *Toxicité de quelques humeurs de l'organisme.* Thèse de Paris, 1899, page 34.

dents quand, éliminant la cause d'erreur osmonocivité ou toxicité physique due au défaut d'isotonie entre le liquide injecté et le sérum du lapin, on ramène les urines à — 0,56, point cryoscopique du sérum de lapin, afin de n'observer que la toxicité vraie.

Voici quelques exemples :

I. — *Gastro-entérite aiguë grave à urines foncées :*

$\Delta = -2{,}05$ et densité $= 1032$

Toxicité après addition d'eau distillée pour ramener à l'isotonie du sérum de lapin = 22^{cc},5 par kilogr.

II. — *Gastro-entérite bénigne à urines claires.*

Densité 1006 ; $\Delta = -0{,}26$; ramenée à — 0,56 par addition de NaCl.

Toxicité = 66^{cc} par kilogr.

III. — *Gastro-entérite bénigne à urines claires.*

Densité 1003 ; $\Delta = -0{,}22$, ramenée à l'*isotonie* par addition de NaCl.

Toxicité = 65^{cc} par kilogr.

La technique des *injections intra-cérébrales* met aussi nettement en évidence cette toxicité, puisqu'une urine foncée et rare de gastro-entérite a entraîné la mort du cobaye à la dose de 1/20 de centim. cube et des convulsions à 1/40 de centim. cube, alors qu'il faut au moins 1/2 centim. cube d'urine de nourrisson normal pour produire les mêmes effets.

Enfin, par la méthode des *injections sous-cutanées*, la toxicité éloignée des urines rares et foncées se manifeste nettement.

Trois lapins ont reçu chaque jour sous la peau de 8 à 10 centim. cubes de ces urines stérilisées par filtration sur bougie. Les animaux sont morts après 16, 20 et 25 jours ; les 2 premiers ont présenté dans les derniers huit jours de la diarrhée et de l'albumine dans les urines ; l'amaigrissement était très notable. Le foie et le rein étaient très congestionnés ; l'examen microscopique, après fixation au sublimé acétique et coloration à l'hématéine-éosine et à la thionine phéniquée, nous a permis de constater une dilatation énorme de tout le système capillaire. Les deux lapins albuminuriques présentaient de plus des lésions

des tubuli contorti (noyaux mal colorés, cellules abrasées et cylindres granuleux à l'intérieur des tubes).

Quel que soit donc le procédé employé, l'hypertoxicité des urines dans les formes graves de gastro-entérite est un fait évident. Si elle relève en grande partie de la toxi-infection généralisée, il est certain qu'elle augmente du fait des lésions de la glande hépatique. *(A suivre.)*

FAITS CLINIQUES

Fièvre ganglionnaire à pneumocoques. Contagion probable, par MM. Londe et Froin.

Dans son article sur la fièvre ganglionnaire du *Traité des Maladies de l'Enfance*, M. Comby, s'appuyant sur les recherches de Neumann, dit qu'il s'agit probablement d'une infection streptococcique. Voici un cas où le pneumocoque semble en cause.

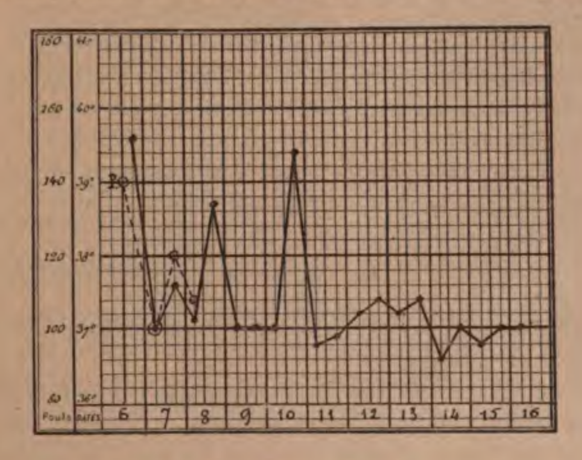
Dans une famille où le grand-père venait de mourir de pneumonie, le 16 août dernier, une enfant de 3 ans, isolée d'ailleurs pendant la dernière période de la maladie, est prise de coryza puis d'une toux légère. Elle part dans ces conditions à la campagne d'où elle revient au commencement de septembre.

Début. — Nous la voyons le 6 ; elle présente une tuméfaction de la région cervicale gauche. On nous apprend que l'enfant, restée enrhumée depuis son départ, a été prise brusquement il y a cinq jours de fièvre vive, puis le lendemain de gonflement du cou du côté gauche. Le jour même où elle fut prise de fièvre, elle avait fait dans les bois une promenade en voiture découverte. Le confrère appelé, probablement en raison de la soudaineté des accidents, pensa aux oreillons.

Examen. — A l'examen, le 6 septembre, on trouve une tuméfaction diffuse de la région rétro-maxillaire, empiétant sur les régions parotidiennes et sous-maxillaires. On arrive, avec un peu d'attention, à isoler par le palper deux ganglions, l'un sous-maxillaire, l'autre rétro-maxillaire. La pression est douloureuse au niveau de la région rétro-maxillaire, mais peu ou pas sur la branche montante du maxillaire

inférieur. La peau est chaude, un peu tendue. La fièvre oscille entre 38° et 39°,5.

Il y a de la rougeur diffuse du pharynx et du coryza, mais pas de stomatite. Pas de gonflement ni des amygdales, ni de la paroi postérieure du pharynx. La langue est à peine saburrale. Cet examen peut se faire sans grande douleur et, au repos, la tête n'est que gênée dans



les mouvements, mais non immobilisée. Pas de toux, ni troubles de la déglutition, ni dyspnée. Auscultation négative.

Il existe un certain degré de polyadénopathie. Les urines contiennent beaucoup d'acide urique, de l'indican et des traces d'albumine. Rate perceptible à la percussion.

Il s'agit d'une enfant habituellement bien portante, bien constituée; pourtant il faut dire que sa grand'mère paternelle serait morte de la poitrine.

Évolution. — Les jours suivants, la rougeur de la gorge disparaissant, la fièvre prend le type intermittent avec accès tous les deux jours, jusqu'au 10 septembre, et le gonflement, après s'être étendu vers la région cervicale inférieure, se localise de plus en plus à la région rétro-maxillaire. Il n'y a pas d'œdème ; la peau n'est nullement adhérente. M. Arrou, consulté, écarte d'ailleurs toute idée de suppuration.

Peu à peu la tuméfaction rétrocède à partir du 15 et l'on arrive à isoler plus facilement deux ganglions principaux.

La fièvre tombe alors assez rapidement, mais l'adénopathie persiste. A la fin du mois, on sentait encore à la palpation deux ganglions gros

comme une noix. Amélioration lente, mais progressive, en octobre.

A cette époque, survient pendant quelques jours une toux coqueluchoïde, vraisemblablement attribuable à une légère adénopathie trachéo-bronchique. Il existe, en effet, quelques ganglions axillaires et un peu de submatité dans la partie droite de l'espace intercapsulaire. Ces phénomènes disparaissent à leur tour en novembre.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique avait été pratiquée le 8 septembre, simplement à l'aide de mucosités recueillies sur la paroi postérieure du pharynx. Bien que des irrigations de la gorge aient été pratiquées à partir du 6, cet examen fut positif.

En voici le résultat :

1° L'examen extemporané des mucosités montre un diplocoque auréolé, qui s'agence çà et là en chainettes et prend le Gram. Il existe à l'état pur.

2° Sur bouillon, après vingt-six heures, même diplocoque, également à l'état pur.

3° Sur agar, colonies peu abondantes, du même diplocoque, disposé parfois aussi en chainettes.

4° L'ensemencement sur sérum est stérile au bout de vingt-six heures. Pas de Lœffler.

Pour compléter ce résultat, une souris fut inoculée. Elle mourut en vingt-quatre heures avec le même diplocoque auréolé dans le sang.

Il s'agissait donc bien du pneumocoque de Talamon-Fränkel.

Conclusion. — L'adénopathie a été la localisation prédominante de l'infection générale présentée par notre malade. Sa cause occasionnelle semble avoir été un coup de froid, sa cause réelle, le catarrhe naso-pharyngien, datant d'environ trois semaines.

Le pneumocoque, virulent pour la souris (technique suivie par M. Netter), trouvé dans la gorge, y existait sans doute depuis quelque temps à ce degré de virulence, c'est-à dire depuis le début du coryza. Or, le coryza de la petite fille ayant débuté en même temps et au même foyer que la pneumonie du grand-père, il est vraisemblable d'admettre que ces deux affections ont eu la même origine ou, ce qui est possible, ont dérivé l'une de l'autre. En cela notre observation se rapproche de celle de M. Hirtz. (*Société médicale des hôpitaux*, du 26 octobre.)

Le terme de « fièvre ganglionnaire » nous paraît justifié ; il n'y a pas eu, à proprement parler, d'angine. D'autre part, l'infection générale a été au premier plan dès le début ; et, pendant la période d'état, il semblait que l'adénite constituât un réceptacle d'où procédaient les retours offensifs de cette infection.

Les auteurs (Neumann, Comby) attribuent généralement cette affection au streptocoque.

L'importance qu'a prise ici l'intervention du pneumocoque n'aurait pu être prouvée que par la séro-réaction agglutinante. A son défaut, nous avons dû nous contenter de l'examen direct de l'exsudat pharyngé.

Quant à l'intervalle prolongé qui a séparé le début du coryza de l'explosion de la fièvre ganglionnaire, il s'explique par les notions que nous possédons aujourd'hui sur le parasitisme des muqueuses bucco-pharyngées (Widal, Besançon). Un microbe même virulent ne suffit pas à déterminer la maladie.

Cette longue période d'invasion sépare notre cas de celui de M. Hirtz, car l'otite moyenne pneumococcique observée par lui chez une femme, débuta le troisième jour de la pneumonie du mari, qui lui aurait donné naissance. C'est que cette femme, contrairement à notre enfant, resta auprès du malade et, de plus, fut surmenée physiquement et moralement.

La longue durée de l'invasion résulte donc, en somme, de conditions différentes : l'enfant ne fut ni surmené, ni maintenu en contact permanent avec son grand-père.

Ce parallèle aboutit à mettre en valeur, à côté de la contagion, l'importance des conditions de résistance de l'organisme soumis au parasitisme. Ces conditions de résistance sont essentiellement variables chez l'homme, et l'on conçoit que leur influence étiologique soit prépondérante quand il s'agit de maladies causées par le pneumocoque, notre hôte habituel.

REVUE GÉNÉRALE

La rhinite purulente précoce de la scarlatine.

M. Chausserie-Laprée, qui a passé une année dans le service de M. Roger, à Aubervilliers, a eu raison d'attirer l'attention des médecins sur un symptôme de la scarlatine : le coryza purulent précoce. C'est moins un symptôme qu'une complication qui, elle aussi, ressortit à une infection streptococcique, comme on l'a constaté déjà plusieurs fois et comme le prouvent les faits personnels de M. Chausserie-Laprée qui, sur douze cas bactériologiquement examinés, a toujours trouvé le streptocoque seul (4 fois) ou associé (8 fois) à d'autres microbes comme le staphylocoque, le colibacille, etc.

Quant à la gravité de ce coryza, voici quelques chiffres qui se passent de tout commentaire :

Sur les 39 malades dont les observations sont consignées dans le travail de M. Chausserie-Laprée, 18 sont morts du coryza purulent ayant amené des complications sur lesquelles nous aurons à revenir dans un instant. C'est une proportion de 46 p. 100, *presque une mort sur deux cas*. D'un autre côté, sur 779 scarlatines soignées à l'hôpital d'Aubervilliers pendant l'année 1899, 29 ont succombé. Sur ces 29 morts, 9 avaient du coryza purulent. Or, si l'on consulte la statistique de M. Roger, on voit que dans les 20 autres cas la mort a été amenée 6 fois par une urémie précoce, 5 fois par une scarlatine maligne sans coryza purulent, 3 fois par une broncho-pneumonie, 2 fois par une urémie tardive. Il s'ensuit que *le coryza purulent est la cause la plus fréquente de la mort dans la scarlatine.*

Voyons donc la symptomatologie et le traitement de cette complication :

*
* *

Le début de la scarlatine avec coryza purulent peut n'offrir rien de particulier. Le plus souvent, cependant, les symptômes habituels de la période d'invasion sont plus bruyants. On peut alors constater une certaine inflammation de la muqueuse nasale qui cause un peu d'enchifrènement et de nasonnement accompagnés d'un léger catarrhe oculaire ; bientôt apparaît un écoulement par le nez de liquide séreux, pas très abondant, forçant seulement le malade à se moucher plus souvent que d'habitude et gênant sa respiration. C'est le coryza simple qui peut disparaître très rapidement, mais qui souvent est l'annonce du coryza purulent. On observe rarement cette marche croissante, et c'est subitement, sans que rien puisse le faire prévoir, que le coryza purulent apparaît le premier, le second ou le troisième jour de la période d'invasion. Sans avoir été précédé d'un écoulement muqueux, il s'installe avec une intensité qui n'augmentera guère, accompagnant l'éruption, la précédant rarement. Dès son apparition, l'écoulement est d'une abondance extraordinaire, effrayante C'est du muco-pus jaunâtre, pus très épais, d'une odeur fétide, mais non repoussante, s'écoulant continuellement par le nez, recouvrant les lèvres, le menton et les joues du malade, traversant les linges qui protègent les oreillers ; il n'est pas nécessaire de presser sur les narines pour apercevoir le pus ; on dirait un véritable jetage, d'une intensité rare et si grande que dans un cas on a cru à la morve.

Les ailes du nez sont rouges et tuméfiées. L'inflammation s'étend souvent au nez tout entier qui grossit. La peau devient tendue, luisante, à aspect érysipélateux ; l'œdème peut gagner rapidement les joues et le front et donner au malade un aspect bouffi. L'entrée des narines est encombrée par des croûtes d'un jaune foncé, dures et assez adhérentes. Le passage constant du pus sur la lèvre supérieure l'irrite, la rend volumineuse et l'excorie.

Le coryza purulent coïncide presque toujours avec la présence d'une angine violente et très douloureuse, angine érythémateuse avec une rougeur diffuse ; angine avec dépôts pultacés

et traînées muco-purulentes sur la paroi postérieure du pharynx.

Le malade ne respire que par la bouche qu'il ouvre difficilement; il respire mal, parce que l'angine est violente et que le pus retombe des fosses nasales postérieures dans le pharynx, augmentant beaucoup la gêne respiratoire.

La bouche est remplie de pus mélangé à des viscosités dont l'enfant ne peut pas se débarrasser et que les malades plus âgés détachent difficilement ; l'haleine est fétide, les ganglions de la mâchoire sont gros et douloureux.

Les symptômes généraux sont très graves. Le malade est abattu et prostré, il dort mal et s'agite, parfois même il délire et ses membres sont secoués par des spasmes. La langue est sèche, les lèvres et les dents se recouvrent d'un enduit noirâtre, le ventre est douloureux et légèrement ballonné, la rate et le foie sont un peu gros, l'urine contient toujours de l'albumine et la température se maintient entre 40° et 41°.

L'écoulement purulent ne diminue pas ; au contraire la gorge est de plus en plus encombrée. Au début, alors que le nez n'est pas entièrement bouché, l'air expiré se mélange au pus et produit une sorte de gargouillement : le pus sort du nez en bouillonnant. Mais bientôt le malade se cyanose, les ailes du nez se dilatent, les mouvements respiratoires sont rapides et tumultueux, l'air pénètre seulement par la bouche que le malade laisse constamment entr'ouverte ; à chaque mouvement respiratoire c'est un ronflement sonore qui se produit à l'inspiration et à l'expiration, ronflement qui s'entend dans toute la salle.

Si la bronchite ou la broncho-pneumonie viennent s'ajouter à cet état, alors la dyspnée devient violente et paroxystique. On assiste à une véritable asphyxie qui durera peu. Le thermomètre monte de 41°,5 à 42°, et la mort arrive dans l'adynamie le 3ᵉ ou le 4ᵉ jour.

Cette description est celle d'un cas très grave, d'un cas mortel. C'est d'ailleurs malheureusement trop souvent le cas qui se présente, mais il y a des coryzas purulents moins graves. L'écoulement est aussi abondant, il a les mêmes caractères,

mais l'agent pathogène est peut-être moins virulent. C'est alors un coryza purulent relativement bénin qui guérit, mais aggrave beaucoup la scarlatine, la prolonge, maintient la température au-dessus de 38°,5 pendant plusieurs jours et affaiblit le malade qui se défend mal contre les complications secondaires.

A côté du coryza purulent précoce, il existe encore un coryza purulent tardif.

Il se montre vers le dixième jour de la maladie, à la période de décroissance, alors que l'éruption a disparu et la desquamation commencé. Rien ne peut faire prévoir l'apparition de l'écoulement. Moins fréquent que la rhinite précoce, il n'a pas la même gravité. C'est une infection secondaire scarlatineuse : le nez se met à suppurer pour la même raison que l'oreille se met à couler. A ce moment, on constate une élévation de la température et une légère aggravation de l'état général. La maladie, qui semblait vouloir se terminer bientôt, reprend presque plus sérieusement qu'au début. Le malade est très agité ; il délire et respire mal ; le pouls, petit, est fréquent. L'écoulement par le nez est très abondant, le nez est gonflé ; la lèvre supérieure, rouge, est volumineuse. L'angine reparaît violente et douloureuse. On constate dans les urines de l'albumine en assez grande quantité le jour même ou le lendemain. Quelques articulations deviennent douloureuses et le malade a souvent de la diarrhée.

Cette participation de la muqueuse nasale aux suppurations secondaires dans la scarlatine est autrement importante que certaines autres manifestations qui sont loin d'avoir sa gravité, car si le coryza tardif guérit relativement facilement, dans certains cas il peut être tenace, cesser pour reparaître quelques jours après et peut être la cause d'une complication grave se terminant trop souvent par la mort, la broncho-pneumonie.

Quant à la symptomatologie du coryza tardif, il ressemble beaucoup à celle du coryza précoce.

Le coryza purulent est encore redoutable par ses complications.

Chez le nourrisson il amène une obstruction nasale avec

toutes ses conséquences. Puis l'infection reste rarement localisée aux cavités : elle gagne les cavités et les canaux annexes : c'est alors une sternatite, ou une conjonctivite purulente, ou une otite avec ou sans mastoïdite, ou une sinusite. Ce sont encore parfois des abcès multiples qui durent longtemps et épuisent le malade. C'est parfois aussi un adéno-phlegmon du cou qui se montre quelques jours après le coryza. Dans les cas extrêmement graves, le malade est emporté en quelques jours avec tous les symptômes d'une infection généralisée.

D'une façon générale, la broncho-pneumonie est assez rare dans la scarlatine ; mais, chez les malades atteints de coryza purulent, elle se montre assez souvent. C'était une terminaison facile à prévoir ; elle se montre dans le coryza tardif ; elle se montre aussi dans le coryza précoce, avançant le dénouement fatal chez les malades déjà fortement infectés, prolongeant souvent pendant de longs jours la scarlatine, lorsque le coryza guérit.

*
* *

Le coryza purulent doit être énergiquement combattu dès son apparition.

Il faut : 1° agir localement sur l'agent de la suppuration ; 2° combattre une infection au début purement local afin de prévenir l'infection de l'organisme entier.

C'est dans ce but qu'on emploie les grands lavages antiseptiques des fosses nasales avec de l'eau oxygénée mélangée à un volume égal d'une solution de bicarbonate de 4 p. 1000. M. Roger emploie l'eau oxygénée dans son service de l'hôpital d'isolement de la porte d'Aubervilliers. Ces lavages sont faits à l'aide d'un bock placé à 50 ou 75 centim. au-dessus du lit. Ils doivent être répétes trois ou quatre fois pendant la journée et au moins deux fois pendant la nuit. Après chaque lavage, on introduit dans les fosses nasales un petit tampon, un peu de pommade mentholée au 1/30, ou encore de la pommade à la résorcine. En même temps que les lavages du nez, il faudra toujours faire des lavages de la gorge.

Cette médication peut agir rapidement (au bout de trente-six heures). Mais généralement la suppuration ne diminue guère qu'au bout de trois jours. Le pus a alors meilleur aspect et n'a plus la mauvaise odeur du début. Le cinquième ou le sixième jour l'écoulement disparaît presque entièrement. Parfois il est plus tenace, un léger suintement persiste pendant plus longtemps ; on doit alors continuer les lavages, deux fois par jour seulement, matin et soir.

Le traitement local suffit dans les cas de coryza bénin. Mais, en présence d'une rhinite avec écoulement très abondant, il faut lui associer un traitement général énergique : bains, injection de sérum artificiel, caféine, etc.

Malheureusement, le traitement n'agit pas toujours, il peut rester impuissant et le malade succombe sans qu'on ait pu diminuer l'intensité de l'écoulement. Chez plusieurs malades qui sont morts, le jetage avait diminué dès les premiers lavages; ils ont été emportés par une infection généralisée, extrêmement rapide.

La prophylaxie de la rhinite purulente ne s'adresse qu'au malade atteint de scarlatine; il faut chez lui surveiller le nez, et il semble que par des irrigations nasales faites régulièrement pour maintenir les fosses nasales aseptiques, on puisse souvent éviter la rhinite, qui est en somme assez fréquente et assez grave pour qu'on cherche à l'éloigner.

Les irrigations sont parfois pénibles chez les enfants indociles qui résistent et remuent. Souvent, elles nécessitent l'aide d'une personne qui maintient la tête du petit malade.

Le procédé très simple et très ingénieux imaginé par M. Le Lorier, interne à l'hôpital d'Aubervilliers, rend cette petite opération beaucoup plus facile et plus efficace. Il a de plus l'avantage de permettre de pratiquer en même temps des lavages de la gorge.

L'appareil se compose d'une sonde en caoutchouc de Nélaton percée à sa partie moyenne de trois petits trous qu'on pratique soi-même avec des ciseaux. La sonde, introduite par le nez doit ressortir par la bouche, suffisamment pour que les trous se

trouvent dans les cavités nasales ; elle est ensuite adaptée au tuyau d'un bock : le robinet ouvert, le liquide s'écoule à la fois par les trois trous et par l'œil de la sonde. On peut à volonté augmenter ou diminuer la pression du liquide en laissant ouverte l'extrémité de la sonde.

Pour les lavages de gorge, on tire légèrement la sonde du côté de l'orifice buccal. Ce procédé est aujourd'hui employé à l'hôpital d'Aubervilliers dans tous les cas de coryza purulent.

Les ferments solubles du lait. Hypothèses sur leur rôle dans l'allaitement et dans la pathologie du nourrisson, d'après M. Marfan.

M. Marfan a consacré récemment trois leçons aux problèmes de l'allaitement artificiel : la première a eu pour objet l'étude de la stérilisation ; la seconde, l'étude des moyens propres à rapprocher la composition du lait de vache de celle du lait de femme ; dans la troisième, M. Marfan a abordé des questions neuves, et c'est de cette dernière que nous voudrions rendre compte ici.

Pour M. Marfan, à l'heure présente, la meilleure méthode d'allaitement artificiel consiste à se servir de lait de vache stérilisé et, pendant les trois ou quatre premiers mois, dilué avec un tiers d'eau, celle-ci étant bouillie et sucrée à 10 p. 100. Si cette méthode constitue un réel progrès, elle est bien loin d'être parfaite ; avec elle, à plus forte raison avec toutes les autres méthodes, on n'a pas un aliment qui soit l'équivalent du lait de femme. Sauf un petit nombre de nourrissons qui prospèrent presque aussi bien que s'ils étaient au sein, les enfants soumis à l'allaitement artificiel exclusif dès les premières semaines de la vie, *et qui paraissent bien portants*, diffèrent en réalité de ceux qui sont élevés au sein ; ils en diffèrent par leur digestion et par leur nutrition.

M. Marfan recherche les causes de ces différences et il conclut qu'elles ne résident pas exclusivement dans la quantité et la qualité des principes dont la chimie nous révèle l'existence dans le lait de vache. Il remarque que, chez l'enfant au biberon qui n'est pas malade, l'assimilation n'est

pas très inférieure à ce qu'elle est chez l'enfant au sein. En considérant l'ensemble des principes du lait, on peut déduire des analyses récentes que l'utilisation de la nourriture se fait dans la proportion de 93 à 94 pour 100 dans l'allaitement artificiel au lait de vache ; cette proportion est de 96 pour 100 dans l'allaitement naturel. D'autre part, comme le lait de vache est plus riche en matériaux nutritifs que le lait de femme, il en résulte que, au total, l'enfant au biberon sans troubles dyspeptiques assimile à peu près autant de substance alimentaire que l'enfant au sein. On ne peut donc imputer à une insuffisance d'absorption et d'assimilation les caractères de la nutrition observés chez les enfants au biberon : croissance irrégulière, pâleur et mollesse des chairs, débilité musculaire, prédisposition aux maladies. Quelle est donc l'origine de ces troubles ? Pourquoi un enfant au biberon, avec une assimilation à peu près suffisante, ne ressemble-t-il pas à un nourrisson au sein ?

On ne peut guère trouver qu'une réponse : entre le lait de femme et le lait de vache, il y a des différences que l'analyse chimique ne nous révèle pas. N'avons-nous pas appris que l'antitoxine tétanique et l'antitoxine diphtérique passent par le lait ? Or, la chimie est impuissante à déceler leur présence ; seule l'expérimentation la démontre. D'autre part, nous commençons à savoir qu'*il y a dans le lait des ferments solubles, des diastases ;* et c'est ainsi que M. Marfan a été conduit à envisager la question de l'allaitement artificiel à un point de vue nouveau. Ici, nous allons lui laisser la parole :

« En ces derniers temps, certaines idées, encore vagues, flottaient, si je puis ainsi dire, dans l'atmosphère scientifique ; elles ne se précisaient pas, ou tout au moins on n'osait pas les préciser, parce qu'elles ne représentaient que des hypothèses, et que, depuis quelque dix ans, on a sans doute trop abusé des hypothèses. Il y a trois ans, lorsque je rédigeais mon Traité de l'allaitement, la pensée m'était venue de soulever ces questions à propos du ferment oxydant. Je repoussai cette pensée, parce qu'il me parut dangereux de développer une théorie qui pouvait diminuer la confiance dans la stérilisation du lait, laquelle me semble indispensable, alors que cette théorie ne reposait pas encore sur des bases solides. Je continuai donc à me préoccuper de ces problèmes, et j'attendis que les données en fussent plus précises pour les faire intervenir dans la question de l'allaitement.

Mais, au dernier Congrès international de Paris, M. Escherich n'ayant pas hésité à en parler, je n'ai plus de scrupules ; je les exposerai à

mon tour et je dirai comment je comprends les nouveaux problèmes que suscite la question de l'allaitement artificiel.

Le lait renferme des ferments solubles. Ces ferments sont-ils différents dans le lait des diverses espèces animales ? Dans l'affirmative, n'est-ce pas à cette différence qu'on doit rapporter l'impossibilité de remplacer pour un nouveau-né le lait de son espèce par celui d'une autre espèce ? Dans la négative, n'est-ce pas une faute de détruire ces ferments par la stérilisation ? Aux trois dernières de ces questions, on ne peut à l'heure présente fournir aucune réponse. Mais je vais essayer de montrer qu'on a le droit de les poser.

Il est bien établi à l'heure présente que le lait renferme des ferments solubles. La première mention de ce fait est due à Béchamp ; ce chimiste démontra qu'il y a dans le lait de femme une diastase capable de transformer l'amidon en sucre ; il l'appela *galactozymase ;* il démontra en outre que ce ferment fait défaut dans le lait de vache, d'ânesse et des autres mammifères. Bouchut fut à peu près le seul à attacher une certaine importance à l'expérience de Béchamp ; il la répéta, obtint les mêmes résultats, et en conclut qu'il y a entre le lait de femme et le lait de vache des différences radicales que rien ne saurait supprimer. Tout récemment, un élève de M. Escherich, Moro, a confirmé encore la découverte de Béchamp. A ce propos, M. Escherich remarque qu'il semble à première vue qu'il y ait là un véritable gaspillage de la nature, car il n'y a pas d'amidon dans le lait de femme, et par suite la présence d'un ferment saccharifiant semble tout à fait inutile ; mais il ajoute que sans doute on doit la regarder comme la preuve qu'il existe d'autres ferments sur la nature et la fonction desquels il reste à nous éclairer.

Pour ma part, l'existence de cette diastase dans le lait de femme m'explique un fait d'observation que j'ai relevé depuis assez longtemps : à savoir que les nourrissons élevés au sein peuvent recevoir sans inconvénient des bouillies de farine beaucoup plus tôt que les enfants soumis à l'allaitement artificiel.

Ainsi, il est certain qu'il y a dans le lait de femme un ferment saccharifiant qui n'existe pas dans le lait des animaux. Cette diastase n'est pas la seule qu'on puisse trouver dans le lait ; c'est ce que m'ont démontré des recherches que j'ai entreprises avec la collaboration de mon distingué interne en pharmacie, M. Gillet. Ces travaux étant encore en cours, je ne donnerai ici que l'indication sommaire des faits qui nous paraissent établis.

On a avancé autrefois que le lait de vache cru colore en bleu la teinture de gaïac et que cette propriété disparait dans le lait chauffé ; on a même proposé de l'utiliser pour reconnaitre le lait cuit frauduleusement. De ce fait, on pouvait déduire que le lait de vache renferme une substance oxydante et que cette substance est détruite par la chaleur, ce qui la rapproche des ferments solubles.

Nos recherches nous montrent qu'en réalité, lorsqu'on fait agir sur du lait de vache cru de la teinture *fraiche* de résine de gaïac, la coloration bleue n'apparait que si on ajoute quelques gouttes d'eau oxygénée. La substance qui intervient en pareil cas n'est donc pas un véritable ferment oxydant, une aëroxydase ; elle appartient à ce groupe de corps qui n'agissent qu'en présence de l'eau oxygénée et que M. Bourquelot désigne du nom d'anaëroxydase. C'est bien, d'ailleurs, une substance de la nature des ferments ; elle en possède les propriétés ; en particulier elle est détruite aux environs de 70°, elle ne traverse pas le filtre de porcelaine et elle ne dialyse pas. Dans le lait de femme, nous avons trouvé aussi une anaëroxydase ; mais elle parait moins active et nous ne sommes pas sûr que sa présence soit constante ; en tout cas, elle n'est pas absolument identique à celle du lait de vache. Entre autres différences, je signale celle-ci : quand on emploie une teinture de gaïac un peu vieille, le lait de vache cru donne une coloration bleue sans addition d'eau oxygénée, ce qui n'arrive pas avec le lait de femme.

Nous avons recherché, par le procédé de M. Hanriot, si le lait renferme des ferments saponifiants, des lipases, de ces ferments qui dédoublent les graisses neutres en acides gras et glycérine. Nous avons constaté que le lait de femme renferme une lipase très active ; nous avons constaté aussi la présence d'une lipase dans le lait de vache ; mais celle-ci parait moins énergique que la première.

Bien qu'elles ne semblent pas se rapporter directement à notre sujet, certaines expériences de Bordet doivent en être rapprochées. Pratiquant sur des lapins, à plusieurs reprises, des injections intra-péritonéales de lait préalablement chauffé pendant une heure à 65° pour le stériliser partiellement sans trop altérer ses propriétés vitales, Bordet a vu que le sérum des animaux traités avait acquis, au bout d'un certain temps, la propriété nouvelle de coaguler le lait, à la manière de la présure. Ces expériences démontrent évidemnent qu'il existe dans le lait certains principes jouissant de propriétés analogues à celles des toxines et des zymases.

Tels sont, je crois, les seuls faits positifs connus. Mais si on les rapproche de certaines notions acquises de nos jours, on peut en tirer des hypothèses très intéressantes. Je vais les mentionner, en spécifiant toutefois d'une manière expresse que ce ne sont encore que des hypothèses.

Les transformations que la matière alimentaire subit dans le tube digestif sont sous la dépendance de ferments élaborés par les glandes salivaires, l'estomac et le pancréas ; c'est un fait connu depuis longtemps. Mais nous avons appris dans ces derniers temps que les métamorphoses subies dans l'intimité des tissus par la substance absorbée s'opèrent aussi, pour la plupart, par l'action de ferments solubles, issus de « sécrétions internes », pour me servir de l'expression de Brown-Séquard ; certains organes, particulièrement certaines glandes élaborent des diastases qui se déversent dans la circulation et qui sont de vrais ferments de la nutrition, car ils sont les stimulateurs et les régulateurs des échanges nutritifs. Sans entrer dans de grands détails à ce sujet, il me suffira de rappeler le rôle du foie et du pancréas dans les mutations du glucose, de signaler l'élaboration par la glande thyroïde de ferments dont l'absence provoque ces troubles de la nutrition générale que nous observons dans le myxœdème ; d'indiquer que M. Hanriot a démontré la présence dans le sang d'un ferment lipasique ; que le foie élabore probablement un ferment oxydant qui agit surtout sur les acides ; que nombre d'organes sécrètent des ferments réducteurs. Nous sommes donc autorisé à supposer que l'utilisation des matières nutritives absorbées, que les métamorphoses interstitielles qu'elles subissent dans l'organisme, en un mot que l'assimilation et la désassimilation sont pour une bonne partie sous la dépendance d'enzymes élaborées par des organes à sécrétion interne.

L'organisme du nouveau né et du nourrisson étant encore inachevé, on peut se demander s'il produit une quantité suffisante de ces ferments ou si les ferments qu'il élabore sont suffisamment actifs, surtout si l'on considère qu'au moment de la naissance, l'être vivant entre dans une période où la croissance est rapide et considérable.

Nous savons déjà, surtout depuis les recherches de Zweifel, que le nouveau-né élabore très peu de zymases digestives ; n'y a-t-il pas lieu de penser qu'il élabore aussi une quantité insuffisante de ferments des échanges interstitiels ? Un fait, signalé par M. Pfaundler, porte à répondre par l'affirmative : d'après les recherches de cet auteur, le ferment oxydant du foie aurait une très faible activité chez le nouveau-

né et le nourrisson, ce qui expliquerait la fréquence de la dyscrasie acide dans les premiers mois de la vie, fréquence démontrée par les recherches de A. Czerny. Ainsi, le jeune enfant sécrète peu de zymases digestives et peu de zymases nutritives Mais la nature pourvoit à cette insuffisance en préparant dans l'organisme maternel un aliment, le lait, qui remplit deux conditions : 1° d'être d'une digestion facile et, par suite, de ne pas exiger des ferments digestifs bien actifs ; 2° de renfermer les ferments stimulateurs et régulateurs de la nutrition que les tissus du nourrisson n'élaborent pas en quantité suffisante.

L'hypothèse précédente explique nombre de faits. L'enfant qui vient au monde est plus ou moins inachevé. Tel, qui naît vigoureux, peut à la rigueur se passer du lait maternel, parce que son degré de développement à la naissance est assez avancé et qu'il sécrète en suffisante quantité les diastases digestives et les diastases nutritives. Chez tel autre — et c'est le cas le plus fréquent — la privation du lait maternel, à la condition qu'on remplace celui-ci par un aliment qui s'en rapproche, comme le lait de vache stérilisé et dilué, n'empêchera pas le développement de s'accomplir, mais ce développement sera insuffisant, irrégulier et s'accompagnera de troubles nutritifs jusqu'au moment où l'organisme sera capable d'élaborer lui-même en suffisante quantité les ferments nutritifs ; ce moment varie avec les sujets ; mais en général il n'arrive pas avant la fin de la première année. Souvent, ce n'est qu'après la deuxième que les enfants soumis à l'allaitement artificiel perdent leur pâleur et prennent des chairs fermes et fraîches. Enfin, chez les enfants nés avant terme, chez ceux qui naissent débiles ou chez ceux qui le deviennent à la suite d'une maladie qui les atteint dès les premiers temps de la vie, l'élaboration des ferments internes est si faible qu'aucun aliment ne pourra remplacer le lait de femme ; ils meurent si on les en prive.

L'hypothèse précédente nous explique également la très grande supériorité de l'allaitement mixte sur l'allaitement artificiel exclusif. Recevant avec le lait de femme des ferments de nutrition actifs, l'enfant est capable d'utiliser complètement le lait de vache qu'on donne en supplément.

Jusqu'ici, j'ai raisonné dans l'hypothèse que les ferments nutritifs sont particuliers à chaque espèce et que chaque lait renferme des ferments en quelque sorte spécifiques. Mais il ne faut pas pousser cette hypothèse à l'extrême. Les faits que j'ai cités démontrent que le lait de femme et le lait de vache renferment des ferments solubles diffé-

rents ; mais ils démontrent aussi qu'ils en renferment d'assez voisins.

A côté de ces ferments propres à chaque espèce, il est donc probable qu'il y en a d'autres communs à tous les laits ou du moins qui peuvent se suppléer dans une certaine mesure. Ce qui autorise cette supposition, c'est qu'il y a des ferments nutritifs qui paraissent avoir des propriétés analogues dans nombre d'espèces ; ainsi, quand un individu de l'espèce humaine est privé de son corps thyroïde, il suffit de lui faire manger du corps thyroïde de mouton pour atténuer ou supprimer les troubles de la nutrition qui résultent de cette privation.

Ces considérations me conduisent à aborder une question très délicate et très importante.

S'il était vrai que le lait, à côté de ferments particuliers à chaque espèce, en renferme d'identiques pour toutes les espèces, ne serait-ce pas une faute de détruire ces derniers par la stérilisation? Les diastases ne résistent pas, en général, à une température supérieure à 70° ; en chauffant le lait de vache pour le priver de germes, nous le privons aussi de ces diastases communes qui ont peut-être sur la nutrition une influence très favorable. Je n'hésite pas à déclarer que cette objection est absolument insuffisante pour me faire rejeter la pratique de la stérilisation du lait animal. Si, sous prétexte de conserver les diastases, nous donnons du lait chargé de microbes, nous avons beaucoup de chances de tuer l'enfant par infection ou intoxication ; tandis qu'en donnant un lait stérile, même privé de ferments solubles, l'enfant échappe à cette cause de mort si fréquente ; il se développe irrégulièrement, avec des troubles nutritifs, mais il se développe tout de même. Le lait stérilisé a donc des avantages qui compensent, et bien au delà, ses inconvénients. J'ai indiqué ces derniers, et je crois l'avoir fait complètement. Si je ne l'ai pas accusé, avec certains auteurs, de produire le scorbut infantile (maladie de Barlow), c'est que je pense qu'il en est innocent. Ceux qui ont formulé cette accusation supposent que la cuisson détruit dans le lait une substance antiscorbutique. Je répondrai que j'ai observé un très grand nombre de nourrissons élevés au lait stérilisé, et que j'ai vu seulement deux cas de scorbut infantile authentique ; M. Variot, M. Budin, M. d'Espine, M. Seitz, qui exerce à Munich, patrie de Soxhlet, ont, de leur côté, fait des constatations identiques. Je répondrai, en second lieu, que des médecins américains ont observé cette maladie chez des enfants qui recevaient le lait de leur mère.

Je pense en avoir assez dit pour montrer où en est aujourd'hui

la question de l'allaitement artificiel et quels sont les problèmes nouveaux que l'avenir aura à résoudre. La théorie nouvelle, qui appelle d'ailleurs une vérification sur presque tous les points, peut se formuler ainsi : le lait n'est pas un liquide inerte ; il participe de quelques-unes des propriétés des tissus vivants, puisqu'il renferme des ferments solubles. Il est probable que les ferments solubles du lait sont des stimulateurs et des régulateurs des actes nutritifs, identiques à ceux que l'organisme élabore au sein des tissus et destinés à suppléer à l'insuffisance des sécrétions internes du nouveau-né. Parmi les ferments du lait, il en est qui sont particuliers à chaque espèce, ce qui prouve que le lait de femme ne peut être remplacé par aucun autre ; mais il en est d'autres qui, sans doute, sont communs à diverses espèces ; c'est peut-être une faute que de les détruire par la stérilisation. Mais comme nous ne pouvons nous passer de celle-ci sous peine de voir succomber les enfants à l'infection ou à l'intoxication, il faudrait chercher à avoir du lait privé de microbes, mais non privé de ferments solubles. Le but qu'on devrait poursuivre dans l'allaitement artificiel serait d'ajouter au lait de vache stérilisé les ferments du lait de femme; si ce résultat ne peut être atteint, il serait peut-être bon de laisser au lait animal ses ferments propres. A l'heure présente, la pasteurisation seule semble capable de résoudre partiellement ce dernier problème. Mais je vous ai dit que le lait pasteurisé n'a pas jusqu'ici donné de bons résultats dans l'allaitement artificiel, parce qu'il est trop insuffisamment stérilisé. Il faudra donc chercher si la pasteurisation ne pourrait pas être perfectionnée de manière à nous donner satisfaction. Vous voyez que les problèmes qui se posent seront très difficiles à résoudre ; mais peut-être ne seront-ils pas tous et toujours insolubles.

En attendant, recommandons de toutes nos forces l'allaitement maternel ; lui seul convient au nourrisson. Il faut suivre la nature, car lorsque l'homme cherche à réaliser ce que fait la nature avec des procédés qu'elle n'a pas prévus, il n'y arrive qu'incomplètement, par des voies longues et semées d'obstacles. »

* * *

Dans ses présentations de malades, M. Marfan a eu l'occasion de revenir sur ces questions ; il a cherché à montrer que si les hypothèses exposées plus haut se vérifiaient, elles auraient des applications très étendues à la pathologie si spéciale des nourrissons.

Il y a des cas où un nourrisson, élevé au sein et bien réglé, présente des troubles digestifs sans que l'analyse chimique, microscopique et bactériologique du lait en donne la raison. N'y a-t-il pas lieu de penser que le lait renferme alors des substances de l'ordre des toxines ou des ferments solubles ? Le fait est probable lorsque la nourrice est atteinte d'une maladie déterminée ; ne l'est-il pas aussi lorsque la nourrice est bien portante en apparence ?

Présentant un enfant athrepsique, M. Marfan s'est exprimé ainsi : « Cette cachexie atrophique si spéciale des nourrissons, dont l'athrepsie de Parrot n'est que l'expression la plus élevée, a une pathogénie encore bien obscure. J'en ai cherché la raison dans un mode spécial de réaction du nourrisson à l'intoxication et à l'infection. En effet, la cachexie atrophique succède ordinairement à une maladie infectieuse, surtout à une infection digestive, et elle s'accompagne de diverses déterminations infectieuses, broncho-pneumonie, pyodermites, albuminurie, etc. J'ai donc pensé qu'elle représentait une forme de bactériémie ou de toxémie chronique, propre au premier âge. Cette conception, que j'ai essayé de fonder sur des recherches entreprises avec J Nanu et F. Marot, ne m'a jamais pleinement satisfait. La présence de ferments solubles dans le lait et les déductions qu'on en peut tirer me paraissent apporter là-dessus une donnée nouvelle qui explique mieux les faits. S'il est vrai que l'organisme du nouveau-né ou du nourrisson produit une quantité insuffisante de ferments nutritifs ou qu'il élabore des ferments peu actifs, surtout par rapport à la période de croissance où il se trouve, il est permis de supposer que la caractéristique de la vie du nourrisson, c'est à la fois la nécessité et la fragilité de cette fonction élaboratrice de ferments de la nutrition.

Cette fonction, étant fragile, sera facilement troublée ou annihilée par les diverses maladies infectieuses qui peuvent atteindre l'enfant du premier âge, et les conséquences de cette diminution ou de cette suppression seront très différentes, suivant que l'enfant est au sein ou qu'il est nourri au biberon. Dans le premier cas, le lait de femme, renfermant les enzymes trophiques, supplée dans une large mesure à l'insuffisance de leur élaboration par les tissus du nouveau-né, et c'est ce qui explique pourquoi l'enfant au sein n'est presque jamais atteint par la cachexie atrophique.

Mais si le nourrisson ne reçoit pas les ferments trophiques avec le lait de sa mère ou de sa nourrice, sa nutrition, qui doit être si active pour subvenir aux besoins de la croissance, manquera du stimulant nécessaire :

le développement s'arrêtera, la cachexie atrophique surviendra. Dans nombre de cas, l'évolution de la cachexie atrophique est telle qu'elle n'est pas explicable autrement. Elle s'observe presque exclusivement chez des enfants au biberon, et elle évolue en trois phases : 1° la phase de la maladie génératrice, maladie infectieuse en général : le plus souvent infection d'origine digestive, quelquefois d'origine cutanée ou respiratoire, quelquefois syphilis ou tuberculose ; 2° une phase d'arrêt de développement, d'atrophie, pendant lequelle la maladie initiale peut disparaître plus ou moins complètement. C'est ce qui s'observe fréquemment en cas de troubles digestifs ; alors il est bien difficile de prouver l'existence d'une infection ou d'une intoxication chronique ; 3° une dernière phase qui est rarement une phase de guérison ; le plus souvent c'est une phase terminale caractérisée par une série d'infections secondaires multiples, se développant par auto-infection le plus souvent chez des sujets sans aucune résistance vitale (broncho-pneumonie latente, pyodermites, ulcérations cutanées, néphrite, muguet, etc.). On comprend d'ailleurs que cette évolution ne soit pas la règle et que la seconde et la troisième phase puissent se confondre.

La prédisposition à la cachexie atrophique dépend de l'âge de l'enfant et de son état de vigueur congénitale. Plus l'enfant est près de la naissance, plus il est débile à la naissance, et plus la fonction élaboratrice des ferments trophiques est fragile ; dans ces conditions, une maladie, même légère, sera capable d'engendrer l'athrepsie, si l'enfant ne reçoit pas du lait de femme. Au contraire, si l'enfant naît vigoureux, ou s'il est un peu âgé, cette fonction trophozymogène sera plus résistante et ne sera pas atteinte, ou le sera peu, par les maladies.

Au moment de la naissance, chaque enfant apporte son coefficient de développement et de résistance, et les effets des maladies sur la nutrition varient avec le mode d'alimentation d'une part et d'autre part avec ce coefficient. C'est probablement le degré de perfection ou d'imperfection de la fonction trophozymogène qui règle ce coefficient.

Enfin, la situation de l'enfant qui naît en état de débilité congénitale est identique à celle du nouveau-né ou du nourrisson élevé au biberon, qui devient atrophique à la suite d'une maladie ; c'est sans doute la même insuffisance de la fonction trophozymogène ; dans le premier cas, elle est la conséquence d'une maladie intra-utérine dépendant de la mère ; dans le second, la conséquence d'une maladie

extra-utérine. C'est ce qui explique la nécessité, pour le débile comme pour l'atrophique, de l'allaitement naturel. Cette manière de concevoir la débilité congénitale concorde avec les belles recherches de M. Charrin sur les enfants nés de mères infectées, recherches qui ont eu pourtant un autre point de départ que les hypothèses précédentes.

Ces hypothèses sont les seules qui soient d'accord avec un fait d'observation séculaire, à savoir : il n'y a qu'un moyen de sauver les enfants atteints de débilité congénitale ou de cachexie atrophique, c'est de les nourrir de lait de femme.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (*8 janvier 1901*). — M. Tollemer a observé **un cas de pneumonie lobaire à bacilles d'Eberth**, chez un enfant convalescent de fièvre typhoïde. Au moment où l'enfant était déjà apyrétique depuis plusieurs jours, il fut pris de toux avec dyspnée et point de côté. Au quatrième jour la température monta à 39°,5, en même temps que parurent les signes classiques de la pneumonie lobaire du côté droit. L'enfant guérit.

L'examen des crachats montra la présence de quelques streptocoques peu virulents et de nombreux bacilles typhiques ; il n'y avait pas de pneumocoques. L'examen des mucosités du pharynx, fait quelques jours après la guérison, montra l'absence des bacilles d'Eberth.

M. Le Gendre communique un cas d'**hémoglobinurie**, et un autre d'**épilepsie jacksonnienne chez des hérédo-syphilitiques**, traités avec succès par les frictions mercurielles.

M. Comby, tout en admettant que la **stomatite pultacée** peut s'observer en dehors de la rougeole et faire défaut dans cet exanthème, comme il en a récemment observé un cas, estime toutefois que cette stomatite est un signe précieux pour le diagnostic précoce de la rougeole.

M. Variot a montré un enfant qui, à la suite d'une **chorée vulgaire**, a présenté un souffle systolique de la pointe, souffle très intense se propageant dans l'aisselle. Pourtant il n'y a pas de troubles fonctionnels, et le souffle se modifie pendant l'inspiration et en cas de changement de position ; enfin la radioscopie a fait voir qu'il n'y avait pas de modification du volume du cœur. C'est donc un souffle extra-cardiaque.

THÉRAPEUTIQUE

Le beurre frais dans la constipation des nourrissons nourris au biberon.

On sait que chez les nourrissons alimentés avec du lait de vache coupé, stérilisé ou non, la constipation est assez fréquente sans qu'il existe en même temps d'autres troubles gastro-intestinaux. C'est dans ces cas de constipation sans autres troubles gastro-intestinaux que M. Dörfler (de Regensburg) a obtenu des résultats excellents par l'administration de beurre frais en nature.

La quantité de beurre qu'on donne, doit varier avec l'âge du nourrisson.

Les nourrissons de deux à trois mois reçoivent matin et soir une demi-cuillerée à une cuillerée à café de beurre frais. Quand, au bout de quelque temps, les selles se régularisent, on donne le beurre, à la même dose, tous les deux jours seulement.

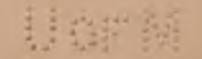
Les nourrissons de trois à quatre mois prennent deux à trois cuillerées à café par jour. Quand les selles deviennent normales et se régularisent, la même dose est administrée tous les deux ou trois jours, si l'on constate de nouveau une tendance à la constipation.

Chez les nourrissons de cinq à douze mois, on donne une à trois cuillerées à soupe de beurre tous les deux ou trois jours, et on continue tant qu'on n'obtient pas une régularisation parfaite et durable des selles.

Le beurre, qui doit être fraîchement préparé et administré en nature, est fort bien accepté par les nourrissons et ne provoque jamais d'accidents. Ordinairement, quatre à cinq heures après la prise de beurre, survient une selle avec matières pâteuses, dont l'expulsion se fait avec la plus grande facilité.

Sous l'influence de ce traitement, la constipation et les phénomènes secondaires provoqués par la stase des matières fécales dans l'intestin disparaissent, l'état général s'améliore, et les enfants, jusqu'alors pâles et bouffis, prennent des couleurs roses.

Le même traitement réussit également chez les enfants anémiques ayant une tendance à devenir atrophiques ou rachitiques, quand même ils n'offrent pas de constipation.



Les onctions à l'ichtyol dans la scarlatine.

On a souvent eu recours, chez les scarlatineux, dans le but de combattre les phénomènes fluxionnaires du côté de la peau, aux onctions avec des corps gras ou des substances antiseptiques. Il y a quelques années, deux médecins anglais, M. le docteur Curgenven d'abord, puis M. le docteur Priestley, ont recommandé de se servir à cet effet d'essence d'eucalyptus. Or, d'après M. le docteur A. Seibert, professeur de pédiatrie à la New York Polyclinic, c'est l'ichtyol qui convient le mieux pour ces frictions, par suite de son action à la fois microbicide et décongestionnante. Notre confrère emploie de la lanoline contenant de 5 à 10 p. 100 d'ichtyol ; il fait pratiquer, avec cette pommade, à des intervalles de six à douze heures, des onctions sur toute la surface du corps, depuis le cou jusqu'aux orteils ; la quantité employée pour chaque onction varie de 30 à 90 grammes, suivant la taille du petit malade. Il faut frictionner énergiquement, jusqu'à ce que la peau devienne presque sèche, par suite de la pénétration complète de la lanoline ichtyolée, qui ne se produit qu'au bout d'une demi-heure environ.

Ces onctions auraient pour effet de diminuer rapidement le gonflement cutané ; d'amender le prurit, la fièvre et l'agitation, et d'améliorer par suite le sommeil, d'empêcher la production des crevasses et des infiltrations phlegmoneuses ou érysipélateuses, et, enfin, d'abréger la durée et l'intensité de la desquamation. (*Sem. méd.*)

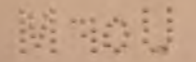
NOUVELLES

M. le docteur Grancher, professeur de clinique médicale infantile, vient d'être élevé à la dignité de commandeur de la Légion d'honneur. Nous sommes heureux de lui adresser ici toutes nos sincères félicitations.

Dans la même promotion nous avons eu le plaisir de trouver le nom de notre excellent ami et collaborateur le Dr A.-B. Marfan, nommé chevalier de la Légion d'honneur, juste récompense d'un enseignement très remarqué et de travaux dont nos lecteurs ont pu apprécier depuis longtemps la haute valeur.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



INSTITUT DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS DE LA
R. UNIVERSITÉ DE NAPLES

Recherches microscopiques et nouvelles observations sur le rachitisme fœtal, par le professeur F. FEDE, directeur, et le Dr G. FINIZIO, assistant.

Les présentes recherches sont la continuation de celles déjà commencées par l'un de nous (Fede) et Cacace, et rapportées au *Congrès de pédiatrie* de Turin en 1898, et ensuite, avec plus de détails, à l'Académie de médecine et de chirurgie de Naples en 1899 (1). Personne n'ignore qu'il existe de grandes divergences d'opinions sur la fréquence et même sur l'existence du rachitisme fœtal. Nous ne rappellerons pas ici la bibliographie de la question qui a été complètement exposée dans le travail cité plus haut. Nous répéterons seulement que si Bednar, Kassowitz, Schwarz, Feyershend, Cohn, Quisling, Lentz ont considéré le rachitisme fœtal comme très fréquent, d'autres, au contraire, l'ont déclaré fort rare, et parmi ces derniers nous rappellerons Tschistowitsch, Guérin, qui avait signalé 3 cas de rachitisme congénital sur 346 malades, et Chaussier 1 cas sur 23,193 naissances. Un grand nombre d'auteurs, toutefois, nient positivement le rachitisme fœtal et soutiennent que cette appellation a été donnée jusqu'à présent à plusieurs entités morbides bien différentes du rachitisme. Parmi eux, nous citerons les noms de Schidlowski, Porak, Schlotz, Kaufmann, Ballantyne, Urteb, Clivio Selvetti et Margarucci.

Spillmann, dans son tout récent ouvrage (2), écrit que sous le nom de rachitisme intra-utérin on a décrit, outre le rachitisme vrai, la syphilis, l'*osteogenesis imperfecta* et l'achondroplasie, laquelle, chez le fœtus, serait bien plus fréquente que le véritable

(1) Voyez aussi dans *La Pediatria*, n° 2, 1900.
(2) SPILLMANN. *Le rachitisme*. Paris, 1900.

rachitisme. Cette entité morbide, décrite par Parrot et mise ensuite en lumière par Porak, prenant chaque jour plus d'importance, nous rappellerons avec Pierre Marie (1) qu'elle correspond au rachitisme fœtal avec micromélie *(rachitis micromelica)* de Winckler, à la *micromelia contromalacica* de Kirschberg et Marchand et à la *chondrodystrophia fœtalis*. A cet égard, il est très intéressant de mentionner le cas bien singulier rapporté par Henning (2). Il s'agit d'un fœtus qui présentait un thorax déprimé sur les côtés ; les bras et les jambes rappelaient les membres des rachitiques ; les doigts des mains et des pieds étaient très longs, le bassin comprimé ; l'extrémité scapulaire des deux clavicules, le col des humérus et des fémurs, les coudes et les genoux, les os des pieds étaient fort dilatés. Mais les os tubulaires étaient très courts, la diaphyse mesurait 2 centim. La colonne vertébrale était courbée en zig-zag. Enfin ce fœtus présentait une queue faite de 5 demi-vertèbres cartilagineuses du coccyx. Mais dans ce cas les lésions ne répondaient pas du tout au terme de rachitisme, car les épiphyses, enflées, étaient faites absolument de cartilage, tandis que le reste de l'os tubulaire était parfaitement ossifié.

Fede et Cacace, après de minutieuses observations cliniques faites sur 500 nouveau-nés à la *Maternita degli incurabili*, sont arrivés à la conclusion que « les nouveau-nés avec signes cliniques du rachitisme sont très rares », n'ayant rencontré qu'un seul cas offrant tous les caractères cliniques du rachitisme, et dans quatre le craniotabes d'Elsässer. Toutefois dans plusieurs cas ils ont trouvé les fontanelles plus ou moins larges et les sutures écartées.

Nous avons continué les observations cliniques sur 475 nouveau-nés de la même *Maternita degli incurabili*. Pour chaque enfant nous avons noté non seulement les signes de dévelop-

---

(1) P. Marie. L'achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte. *La Presse médicale*, 4 juillet 1900.

(2) Henning. *Comptes rendus de la Soc. des naturalistes de Leipzig*, 1886, p. 27.

pement irrégulier du squelette, mais aussi le poids ainsi que les principales dimensions du corps. Pour la mesure de longueur du corps nous nous sommes servi du bréphomacromètre de Fede et Cacace, et pour les autres mesures d'un centimètre ordinaire.

Résumé des observations cliniques.

NOUVEAU-NÉS

Nés à 9 mois............	Garçons	246	Filles	213
— à 8 mois et demi......	—	0	—	1
— à 8 —	—	5	—	4
— à 7 —	—	4	—	1
— à 6 —	—	0	—	1

Poids du corps parmi les enfants nés à 9 mois	Moyenne........................	2.970 gr.
	— chez les garçons..........	2.959 —
	— chez les filles............	2.982 —
	Maximum........................	4.050 —
	Minimum........................	2.100 —

N. B. — Dans cette moyenne ne sont compris ni deux nouveau-nés — un garçon et une fille — du poids exceptionnel de 4,850 gr. pour le premier et de 4,700 pour la seconde, ni les enfants jumeaux. Le poids que nous avons trouvé chez ces derniers a été de 2,000 à 2,630.

Circonférence de la tête des enfants nés à 9 mois.	Moyenne................	33	centim.	18
	— parmi les garçons.	33	—	37
	— — les filles..	32	—	99
	Maximum................	37	—	
	Minimum................	27	—	
Circonférence du thorax des enfants nés à 9 mois.	Moyenne................	31	centim.	11
	— parmi les garçons.	31	—	36
	— — les filles..	30	—	86
	Maximum................	36	—	
	Minimum................	27	—	

FONTANELLES ET SUTURES CHEZ LES ENFANTS NÉS A 9 MOIS

1) Fontanelle antérieure *régulière* Fontanelles postérieure et latérales *fermées* Sutures *régulières*	Nouveau-nés 220 sur 459
2) Fontanelle antérieure *large* Fontanelles postérieure et latérales *non fermées* Sutures *larges*	Nouveau-nés 166 sur 459

Dans cette catégorie sont compris :

α) 28 cas dans lesquels un des diamètres de la fontanelle antérieure était entre 40 et 50 centim.
β) 10 — — — de la fontanelle antérieure était plus de 50 centim.
γ) 9 — — la suture *métopique* était persistante.

3) Fontanelle antérieure *très petite* Fontanelles postérieure et latérales *fermées* Sutures *régulières*	Nouveau-nés 40 sur 459
4) Fontanelle antérieure *presque fermée* Fontanelles postérieure et latérales *fermées* Suture *sagittale avec bords superposés*	Nouveau-nés 10 sur 459
5) Fontanelle antérieure *large* Fontanelles postérieure et latérales *fermées* Sutures *larges*	Nouveau-nés 8 sur 459
6) Fontanelle antérieure *large* Fontanelles postérieures et latérales *non fermées* Sutures *régulières*	Nouveau-nés 7 sur 459
7) Fontanelle antérieure *large* Fontanelles postérieure et latérales *fermées* Sutures *régulières*	Nouveau-nés 4 sur 459
8) Fontanelle antérieure *régulière* Fontanelles postérieure et latérales *non fermées* Sutures *régulières*	Nouveau-nés 4 sur 459

Craniotabes........................	Nouveau-nés	3
Double *genu varum*.................	—	6
Épiphyses des os longs tuméfiées.....	—	3

Les trois nouveau-nés présentaient encore d'autres signes cliniques qui nous les ont fait classer dans certaines des catégories précédentes. Ils offraient précisément la fontanelle antérieure plus ou moins large, les fontanelles postérieure et latérales non fermées, les sutures avec bords éloignés et, deux d'entre eux, un double *genu varum*. De ces observations cliniques nous pouvons donc tirer les conclusions suivantes :

Sur 475 nouveau-nés nous avons trouvé chez trois seulement quelques caractères cliniques du rachitisme. De même chez trois autres nous avons noté le craniotabes et chez quatre le double *genu varum*. Pour ces derniers, nous faisons observer que le craniotabes peut exister aussi sans rachitisme, comme dans l'hydrocéphalie (Fede), et même, dans une certaine mesure, dans le développement physiologique (Friedleben, Ritter); que le double *genu varum* peut provenir du défaut de conformation ou des lésions nerveuses, et enfin que chez ces nouveau-nés il n'y avait aucun signe clinique évident de rachitisme, si bien qu'on ne peut les considérer comme étant sûrement d'origine rachitique. Toutefois, même en admettant que ces enfants fussent certainement rachitiques, nous savons que le rachitisme fœtal ne s'observerait que dans 2,1 p. 100 des nouveau-nés. Et ce chiffre est encore inférieur au pourcentage indiqué par d'autres observateurs : 10,3 p. 100 (Guisling), 50 p. 100 (Cohn), 68 p. 100 (Feyershend) et même 86 p. 100 (Schwarz).

Mais il ressort encore de nos observations que chez les nouveau-nés on rencontre fréquemment, dans 52 p. 100 de cas environ, des irrégularités des os du crâne, une fontanelle antérieure plus ou moins large, une fontanelle postérieure et des fontanelles latérales non fermées, des sutures avec bords éloignés.

La fréquence de ces lésions a été observée même par Fede et Cacace. Mais quelle est leur valeur clinique? Est-ce l'expression du rachitisme au début ou du développement insuffisant? Déjà Elsässer, Friedleben, Filatow, Bohn ont affirmé que la largeur des sutures ne constitue pas un symp-

tôme de rachitisme. Fede et Cacace ont adopté cette façon de voir dans leur ouvrage. Selon eux, ces lésions doivent être interprétées dans le sens d'un arrêt de développement chez les enfants nés de femmes mal nourries ou encore de femmes obligées, pour cacher leur grossesse, de se serrer outre mesure.

Pour élucider définitivement cette question, nous avons fait des recherches microscopiques sur les os du crâne des mort-nés ou des enfants morts peu après leur naissance, et qui présentaient les fontanelles très larges et les sutures écartées. Aucun de ces enfants ne présentait de tuméfaction des épiphyses des os longs ni d'autres signes évidents de rachitisme. Mais, comme nous venons de le dire, nous ne nous proposions pas d'étudier les lésions du rachitisme fœtal, mais nous voulions nous assurer si ces lésions existaient ou non dans ces cas.

Nous avons fait nos recherches microscopiques sur six enfants, en examinant de préférence les parties des os du crâne qui concouraient à la formation des sutures ou des fontanelles larges.

La décalcification et la fixation ont été faites dans le même temps, par l'acide picrique en solution saturée ou par une solution d'acide nitrique et alun ; inclusion à la paraffine et coloration à l'hématoxyline.

Voici les résultats de nos recherches en allant du plus simple au plus compliqué :

1er et 2e fœtus (pariétal et frontal ; sections, qui limitent la fontanelle antérieure). Les coupes se présentent comme presque normales. La couche osseuse est bien conformée, mais seulement elle n'arrive pas à la limite de la section, qui correspond à la fontanelle. Ce petit espace est occupé par un tissu conjonctif.

3e fœtus (frontal ; sections, qui limitent la fontanelle antérieure). Ici la couche du tissu connectif est un peu plus abondante que dans le cas précédent, car la couche osseuse commence un peu plus loin. On voit aussi que du périoste, qui correspond à la fontanelle, s'avance une solide travée osseuse, qui s'arrête avant d'arriver à la couche osseuse principale.

4e *fœtus* (frontal). Dans les sections de la partie de l'os qui correspond à la suture sagittale, on ne voit rien d'irrégulier. Les sections correspondant à la fontanelle antérieure montrent une ossification moins avancée, car non seulement la couche osseuse s'arrête très vite, mais encore elle présente des interruptions par lesquelles s'introduit la couche interne du périoste.

5e *fœtus* (frontal ; sections, qui correspondent à la fontanelle antérieure). Ce cas mérite une description plus minutieuse. La couche osseuse s'arrête à une grande distance de la section, et l'espace restant est occupé par un tissu conjonctif très épais et contenant de nombreux éléments fixes, plutôt allongés. Dans ce tissu connectif, des îlots (sept à huit) de tissu osseux de forme et de grandeur variées sont répandus çà et là. Sur la coupe ils paraissent allongés, comme un S, ronds, ou bien ils sont représentés par un cercle mince qui entoure le tissu connectif. Il y a quelques lamelles osseuses qui partent du périoste, limitant la fontanelle, et s'épuisent dans le tissu conjonctif. Les corpuscules osseux de ces îlots et de ces lamelles sont un peu plus nombreux et plus serrés que les corpuscules correspondants de la couche osseuse.

La portion du tissu connectif qui entoure immédiatement les îlots osseux, est un peu plus serrée que le reste et pourvue de grosses cellules cubiques avec noyau volumineux, ovale ou vésiculaire. Ce tissu connectif présente donc les caractères de celui de la couche interne du périoste et montre des éléments cellulaires qui rappellent ceux de la couche ostéogène d'Ollier.

6e *fœtus* (pariétal). La plus grande partie de la coupe est composée d'un tissu connectif contenant de nombreux éléments fixes. Seulement, à une distance assez notable de la limite qui se trouve vers la fontanelle antérieure, distance plus importante que dans les autres cas, on observe une mince couche osseuse qui, à mesure qu'elle avance, devient graduellement plus forte. Cette couche n'est pas continuelle, mais présente des interruptions dans lesquelles s'introduit la couche interne du périoste. Entre la couche osseuse et celle du périoste, il y a

un abondant tissu de moelle qui manque toutefois dans les endroits où le périoste s'introduit dans les lamelles.

Il est très probable que dans la suite ce tissu médullaire aurait été renfermé dans les systèmes de lamelles médullaires. En effet, on peut voir qu'à mesure que les lamelles deviennent plus abondantes, le tissu médullaire diminue et est entouré par les lamelles.

En résumé, les deux premiers cas ne présentent presque rien d'anormal. Le troisième et le quatrième démontrent seulement que l'ossification est moins avancée. Dans le troisième cas, une légère couche de tissu connectif sépare le tissu osseux de la limite de la fontanelle antérieure ainsi que du périoste d'où part une travée osseuse qui évidemment tend à rejoindre le noyau central d'ossification : c'est donc une lamelle périphérique. Dans le quatrième cas, on voit que non seulement l'ossification directe du tissu fibreux fondamental est lente ou retardée, mais aussi celle du tissu produit par le périoste. Le même fait, mais à un degré plus avancé, se retrouve dans le cinquième et le sixième cas.

Dans aucun de ces cas nous n'avons trouvé de lésions rappelant celles du rachitisme. L'épaisseur des os était normale, sauf dans le dernier cas où existait un certain degré d'amincissement. Mais dans ce cas, comme dans les autres, on ne voyait pas à l'œil nu la riche vascularisation typique qui dessine en rouge les os du crâne rachitique, et le microscope ne permettait pas de constater cette prolifération vasculaire qui « ne manque jamais, pas même dans les degrés les plus légers et dans les stades les plus récents du rachitisme » (Kassowitz).

Sur quelques coupes, particulièrement sur celles des os du cinquième fœtus, nous avons vu des lamelles osseuses séparées du noyau principal d'ossification. Quelques-unes de ces lamelles sont évidemment des lamelles périphériques produites par le périoste et qui suivent le trajet des fibres conjonctives jouant le rôle de travées directrices. Mais pour les autres lamelles on ne peut affirmer une telle origine. Nous ne pensons pas que ces dernières représentent une couche ostéoïde formée

aussi par des lamelles osseuses répandues qui limitent des cavités remplies des vaisseaux et de tissu conjonctif.

Ainsi donc, les observations cliniques nous confirment dans l'idée que le rachitisme fœtal est rare, et cette idée acquiert une base encore plus solide dans les résultats fournis par nos recherches microscopiques. Ces derniers nous autorisent à soutenir chez les nouveau-nés que les fontanelles larges et les sutures écartées ne sont pas toujours l'indice de rachitisme, et que dans la majorité des cas au moins, ils indiquent simplement une ossification retardée.

Des apophysites du tibia pendant la croissance, par le Dr R. Le Clerc, membre correspondant de la Société de chirurgie.

Historique. — Velpeau, au dire de Gosselin, est le premier qui aurait remarqué l'ostéite subaiguë de la tubérosité antérieure du tibia.

Marjolin (1) aurait fait la même constatation.

Giraldès, en 1869 (2), signale un cas d'ostéo-périostite du tibia.

Gosselin, en 1873 (3), trace la symptomatologie de cette affection, sans rapporter à la masse cartilagineuse en voie d'ossification le substratum anatomique de la maladie.

Le professeur Lannelongue (4) décrit d'une façon très nette l'ostéite apophysaire de la croissance. Voici les conclusions de son travail :

1° Du jour où le premier point d'ossification les a envahies, les apophyses sont exposées aux mêmes inflammations que le reste de l'os ;

2° Les ostéites apophysaires subissent les influences géné-

---

(1) *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 1865.

(2) *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*.

(3) *Leçons cliniques de la Charité*.

(4) *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1878.

rales qui frappent les autres parties du squelette, mais elles ont en plus leur pathogénie propre;

3° Au rhumatisme, à la scrofule ou à la tuberculose héréditaire, il convient d'ajouter les influences émanant de l'exercice d'une profession nouvelle, ou de la fatigue qui mettent en jeu d'une façon inaccoutumée l'action des muscles dont l'insertion se fait sur une apophyse ;

4° Sous une forme légère, subaiguë, l'ostéite apophysaire n'a pour résultat qu'une augmentation de volume, une hyperostose désormais définitive de l'apophyse atteinte : quelques faits, ayant avec le précédent beaucoup d'analogie, dont l'auteur donnera la relation un peu plus tard, autorisent à penser que certaines exostoses, dites de croissance, ont souvent la même origine que les hyperostoses précédentes;

5° L'ostéite suppurative est la forme la plus commune des ostéites apophysaires (1); ses conséquences sont celles des suppurations osseuses en général, mais elles sont moins dangereuses que les suppurations épiphysaires proprement dites; l'inflammation qui gagne l'épiphyse, après avoir débuté par l'apophyse, a la même gravité que l'ostéite épiphysaire primitive.

Archambault (2) fait un rapport sur plusieurs cas d'ostéite de la tubérosité antérieure du tibia, chez des enfants âgés de 12 à 14 ans. Jamais il n'a observé la terminaison par suppuration.

Jégun, dans sa thèse inaugurale (3), reproduit les travaux et les idées de son maître Lannelongue.

Spillmann (4) rapporte l'opinion de Gosselin sur la périarthrite et dit avoir soigné des enfants, en particulier une jeune fille de 14 ans et un garçon de 13 ans, atteints d'ostéite de la tubérosité antérieure du tibia.

---

(1) On verra, par les observations consignées dans ce travail, que tel n'est pas le cas pour l'apophysite tibiale.

(2) *Société clinique*, 1878.

(3) *De l'ostéite apophysaire pendant la croissance*. Th. Paris, 1878, n° 282.

(4) *Dict. Dechambre*. Art. Genou, p. 623-624.

Pollosson (1) publie une leçon sur l'ostéite apophysaire non suppurée de la tubérosité antérieure du tibia, pendant la croissance.

Comby (2) dit que les douleurs de croissance occupent nettement les apophyses antéro-supérieures des tibias et s'accompagnent d'un gonflement manifeste de ces apophyses : « J'ai vu, ajoute-t-il, plusieurs enfants qui en étaient atteints et chez lesquels on voyait, on sentait le gonflement et on provoquait par la pression une vive douleur. Le repos au lit, la protection des surfaces avec l'emplâtre de Vigo amenaient une prompte guérison et je n'ai jamais vu ces *ostéites apophysaires très atténuées* s'accompagner de fièvre, ni aboutir à la suppuration ».

Aboulker, dans sa thèse (3), vient de faire une revue générale de cette maladie. C'est en m'appuyant sur les matériaux contenus dans cette thèse, ainsi que sur 11 observations personnelles colligées dans l'espace de seize ans que je pourrai décrire les apophysites tibiales de la croissance.

Étiologie. — La tubérosité antérieure du tibia sera en imminence morbide et deviendra capable de s'enflammer, le jour où elle sera constituée en unité anatomique, du fait de l'ossification.

Tous les anatomistes admettent qu'à la naissance le tibia présente une diaphyse osseuse. L'épiphyse est bientôt envahie par un centre d'ossification qui apparaît du 3e au 14e mois de la vie extra-utérine et qui gagne rapidement toute la masse cartilagineuse. Seule, une petite languette située sur la face antérieure du tibia, dans l'encoche dia-épiphysaire, ne participe pas à cette transformation : c'est la future apophyse.

Le point accessoire ou tubérositaire se montrerait vers la 12e année d'après Sappey. Alors « la tubérosité se soude par son bord supérieur à l'épiphyse et figure une sorte de médaillon suspendu à la partie antérieure de cette épiphyse ».

(1) *Province médicale*, septembre 1887.
(2) *Traité des maladies de l'enfance*, t. II, p. 241.
(3) *Ostéite apophysaire du tibia*. Th. Lyon, 1900, n° 171.

Rambaud et Renaut disent que l'ossification commence à 8 ans, mais peut ne débuter qu'à l'âge de 14 ans.

Dans ses recherches anatomiques et radiographiques, Aboulker n'a jamais trouvé de centre d'ossification au-dessous de la neuvième année. Par contre, il a vu fréquemment le noyau accessoire se montrer après l'âge de 13 ans et jusque dans la quinzième année, chez des adolescents normalement développés.

On peut donc dire que le point tubérositaire apparaît pendant la période de croissance qui s'étend de 8 à 15 ans.

Il arrive un moment où l'apophyse n'est séparée de l'épiphyse et de la diaphyse que par une mince couche cartilagineuse. L'espace blanc cartilagineux, facile à voir à l'aide de la radioscopie, se rétrécit à mesure qu'il se rapproche du cartilage dia-épiphysaire horizontal sur lequel il se branche. De sorte qu'il y a trois pièces osseuses réunies par un cartilage d'accroissement qui, sur une coupe sagittale, ressemble à la lettre grecque *gamma*.

Vers la quinzième année, l'apophyse se soude à l'épiphyse par son extrémité antérieure : alors on peut séparer le tibia en deux pièces, la diaphyse d'une part, l'apo-épiphyse de l'autre.

Cet isolement peut encore s'obtenir vers la dix-huitième année, et ce n'est que de 20 à 21 ans que disparaît toute couche cartilagineuse et que se produit la soudure définitive de l'apo-épiphyse et de la diaphyse.

L'évolution ostéogénique dont il n'était pas inutile d'esquisser la marche, telle est la cause initiale, maîtresse, prédisposante si l'on veut, de l'ostéite apophysaire.

Les causes accessoires seront la situation anatomique superficielle de la saillie tibiale et sa continuité intime avec ce muscle actif qui s'appelle le quadriceps crural.

Ainsi comprend-on l'action des traumatismes, chutes, coups sur la région, des pressions répétées dues à des exercices religieux, pour amener des poussées congestives douloureuses sur la région dont il s'agit.

L'influence occasionnelle des contractions musculaires explique les ostéites qui succèdent à de la gymnastique prolongée. Aboulker cite le cas d'un enfant de 14 ans, grand amateur de gymnastique : les poussées inflammatoires apparaissaient après chaque séance d'exercice violent. De même on se rend compte des ostéites tubérositaires qui sont dues soit à des courses répétées, soit à l'usage d'une machine-outil actionnée par les membres inférieurs. Lannelongue rapporte l'observation d'un jeune garçon, tourneur en cuivre, qui manœuvrait le tour toute la journée et qui vit apparaître, au bout de six mois, une tuméfaction douloureuse sur la tubérosité antérieure de la jambe.

Que faut-il penser du rôle des diathèses invoqué par nombre d'auteurs ?

Lannelongue attache une grande importance à la scrofule, à la tuberculose, au rhumatisme, à la syphilis héréditaire qui peuvent déterminer une perturbation dans les centres où se produit une plus grande activité fonctionnelle. Autant dire que tout sujet, quel qu'il soit, quelque tare qu'il présente, est prédisposé à l'ostéite apophysaire.

Pour Archambault, le rhumatisme est la cause unique de la détermination fluxionnaire qui se fait sur les points en voie d'ossification, cette diathèse précédant les manifestations du côté du squelette, ou bien l'ostéite étant suivie, à distance plus ou moins longue, d'une poussée de rhumatisme.

A l'appui de sa thèse, il rapporte le cas d'un petit malade qui, à la suite d'une ostéite hyperostosique des deux apophyses, présenta une fluxion articulaire sur les deux genoux. Cette observation est loin d'être démonstrative d'une poussée rhumatismale, d'autant plus qu'aucune autre jointure ne fut atteinte. On peut tout aussi bien n'y voir qu'une simple hyperémie de la synoviale, peut-être par propagation lymphangitique. D'ailleurs cette observation est isolée ; nous n'avons jamais vu de détermination articulaire, même légère, dans les cas dont nous avons pu suivre l'évolution.

Age des malades. — M. Gangolphe a vu deux faits d'ostéite

tubérositaire chez des enfants de 8 ans. Dans le service du professeur Ollier, un malade aurait présenté cette affection vers l'âge de 20 ans (Th. Aboulker).

Si nous ne tenons compte que des observations consignées dans ce travail, nous obtenons les chiffres suivants :

12 ans	2 cas
13 —	5 —
14 —	7 —
15 —	3 —
17 —	2 —
18 —	2 —

Donc l'âge d'élection varierait de 13 à 15 ans.

Sexe des malades. — Dans nos observations, nous trouvons 18 garçons et 3 filles : ce fait s'explique aisément en raison de la violence des jeux et de la fréquence des traumatismes chez les garçons.

Pathogénie et anatomie pathologique. — Le point de départ de l'inflammation, et l'ostéite apophysaire n'échappe pas à la règle commune, se trouve au voisinage du cartilage de conjugaison, au point que le professeur Lannelongue a dénommé dans les os longs, le bulbe de l'os. Voilà le lieu de moindre résistance qui sera frappé quand les circonstances s'y prêteront.

Vienne un traumatisme sur ce point d'élection ; qu'un microbe, et plus spécialement le staphylocoque, se fixe dans ce foyer : immédiatement une réaction pourra se produire.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent dans nos observations, ce ne sera qu'une hyperémie passagère, si l'action pathogène est faible et passagère.

Tantôt, on trouvera les signes, les réactions et les lésions d'une ostéomyélite au début, si l'agent irritant est plus infectieux ou plus persistant. Dans une opération pratiquée par le professeur Curtillet, d'Alger, on trouvait, en allant de la superficie vers la profondeur, une coque d'os périostique de nouvelle formation, très vasculaire et plus en avant, de l'os nouveau à larges

mailles infiltrées d'une moelle gélatineuse. Le cartilage de conjugaison avait été envahi par l'ossification nouvelle et il s'était produit une soudure partielle et prématurée de l'apophyse (1).

L'ostéite peut aller jusqu'à la suppuration ; mais le fait est rare, au niveau de l'apophyse tibiale tout au moins. Gosselin dit avoir vu plusieurs de ces ostéites chez des adolescents sans noter la terminaison par suppuration. Gangolphe, dans une dizaine d'observations de cette affection, n'a pas trouvé un seul cas de suppuration. Archambault a fait la même remarque dans une douzaine de cas. Je puis en dire autant d'après ce que j'ai pu voir.

Ainsi donc, au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit bien d'une ostéite de la croissance. L'inflammation qui débute par le noyau central peut s'y cantonner et s'y éteindre sans laisser de traces : c'est le cas habituel. D'autres fois, l'inflammation se propage vers l'extérieur, donnant lieu à une périostite secondaire et comme reliquat à une hyperostose définitive. Si l'extension se produit vers la région dia-épiphysaire du tibia, on aura un abcès des os avec tous les signes de l'ostéite névralgique de Gosselin. Enfin, l'inflammation peut pousser plus loin, tunnelliser l'épiphyse, pénétrer dans l'articulation donnant lieu à une arthrite purulente avec toutes ses conséquences.

Symptomatologie. — Un enfant, tantôt à la suite d'une chute, d'une marche forcée, tantôt sans cause remarquée, éprouve de la douleur à la partie antéro-supérieure de la jambe ; mais, sans pour cela interrompre ses jeux et ses exercices journaliers.

Puis, un jour, en se mettant à genoux par exemple, il éprouve une souffrance plus vive qui nécessite le changement de position. C'est alors qu'il vient trouver le médecin.

A ce moment on trouve, au niveau de l'insertion tibiale du quadriceps, une tuméfaction de la grosseur d'une bille de moyen volume, se détachant nettement sur le plan de l'arête antérieure de la jambe : c'est la tubérosité augmentée de volume et atteinte

(1) Th. ALBOUKER.

d'ostéite. Si l'on mesure le pourtour du membre, on constate que la circonférence du côté malade l'emporte de un centimètre sur celle du côté sain.

La peau, en général, a gardé sa coloration normale et glisse sur les plans profonds. Ce n'est que dans le cas de périostite secondaire qu'elle devient rouge, chaude ; qu'elle est épaissie, comme capitonnée, immobilisée dans la profondeur.

La tuméfaction est dure et douloureuse à la pression, même la plus légère, surtout dans le cas d'inflammation prétubérositaire.

Le malade marche, sinon en boitant, tout au moins en évitant une trop forte pression sur le sol pour échapper à un ébranlement douloureux de la région malade.

La plupart du temps, il n'existe pas de phénomènes généraux, pas de frisson, pas de fièvre, pas de troubles gastriques.

Sous l'influence du repos et d'une révulsion locale, la douleur diminue rapidement, la tuméfaction entre en décroissance ; et, presque toujours, au bout de un mois au plus, tout est rentré dans l'ordre, sans qu'il reste trace de la poussée ostéitique primitive.

Les phénomènes que nous venons de décrire se limitent à un seul tibia, rarement aux deux congénères à la fois.

En somme, *douleur et tuméfaction* constituent toute la symptomatologie de l'affection.

La douleur est le premier symptôme qui attire l'attention. Se calmant, règle générale, avec le repos, elle peut, en dépit du séjour au lit, présenter un acuité telle qu'on pourrait penser à une affection plus sérieuse. Elle permet, puisque l'articulation est intacte, tous les mouvements de flexion et d'extension ; dans un seul cas, nous l'avons vue rendre pénible et même entraver la flexion de la jambe sur la cuisse. Elle peut cependant amener des attitudes vicieuses ; et Gosselin, rapporte l'histoire d'une jeune fille atteinte d'apophysite avec douleurs telles qu'il s'était produit une contracture réflexe des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse (1).

(1) Spillmann, *Dict. de chir.*, art. Genou.

La tuméfaction ne dépasse pas en général le volume d'une bille ; rarement elle atteint les dimensions d'une noix : aussi l'augmentation de 30 à 35 millim. dans le périmètre de la jambe, ainsi que l'a noté Aboulker, nous paraît exceptionnelle. La forme de cette tuméfaction rappelle celle d'un segment de sphère ou d'un cône à pointe émoussée. S'il existe de la périostite prétubérositaire, la tuméfaction est plus étalée et se détache moins nettement sur le profil de la jambe.

Formes cliniques. — Gangolphe considère trois formes à ces ostéites circonscrites :

Forme *hyperostosique simple ;*

Forme *hyperostosique avec suppuration ;*

Forme *hyperostosique avec suppuration et nécrose.*

La première forme est la plus commune ; c'est celle que j'ai décrite plus haut. Elle se juge, je le répète, par résolution et retour de la région ad integrum. Mais il peut rester, dit Poncet, un certain degré de gonflement osseux qui crée à ce niveau une sorte de locus minoris resistentiæ. « En un mot, ajoute-t-il, l'ostéite de croissance laissait comme reliquat une hyperostose plus ou moins marquée qui ne disparaissait pas avec le temps et qui, sous l'influence d'une cause occasionnelle, telle que le froid, un choc, pouvait redevenir douloureuse.

La forme suppurative a été rencontrée par Lannelongue et Poncet. Ce dernier a observé une ostéo-périostite suppurée chez une fillette de 13 ans qui avait eu à un moment donné tous les signes d'une ostéite infectieuse de la tubérosité du tibia et qui entrait dans le service pour une fistule siégeant à ce niveau.

Poncet fit une large incision avec évidement du foyer d'ostéite. Quelques semaines après, la malade quittait l'Hôtel-Dieu guérie (1).

La troisième forme est excessivement rare : Lannelongue en a rapporté un cas cité à la fin de ce travail.

Je n'insiste pas sur les complications auxquelles j'ai fait allusion en parlant de l'anatomie pathologique.

---

(1) Th. Aboulker.

Diagnostic. — L'affection dont s'agit a une physionomie nette et tellement spéciale qu'on ne la confondra ni avec la syphilis osseuse qui frappe la diaphyse, ni avec la tuberculose ou le sarcome qui aiment les épiphyses.

La seule maladie avec laquelle il pourrait y avoir erreur, serait l'*hygroma de la bourse séreuse prétibiale ou intra-patellaire*, décrit en 1877 par Trendelenburg, observé depuis par Barwel, Hamilton, Spillmann, etc. Cet hygroma, situé au-dessus de l'apophyse tibiale, se présente sous la forme d'un bissac étranglé par le ligament rotulien et remplaçant les deux méplats normaux si appréciables chez les sujets maigres. Cette tuméfaction biloculaire est fluctuante lorsqu'elle est, comme c'est d'usage, le siège d'un épanchement ; de plus, elle occasionne des douleurs lorsque la flexion de la jambe sur la cuisse se rapproche de 90°.

Situation sus-apophysaire, tumeur biloculaire, fluctuante ; limitation douloureuse de la flexion : tels sont les éléments du diagnostic entre l'ostéite apophysaire et l'hygroma sous-ligamenteux.

Traitement. — Dans les formes simples, tout se bornera au repos au lit et à l'application de résolutifs (eau blanche) ou de révulsifs (emplâtre de Vigo, teinture d'iode).

Dans les formes hyperostosiques tenaces avec poussées récidivantes ou névralgies rebelles, la trépanation avec évidement s'impose. A plus forte raison, devra-t-on recourir à l'intervention chirurgicale, lorsque l'on aura affaire aux formes suppurées avec ou sans nécrose.

Observations.

I. — *Ostéite tubérositaire droite. Hyperostose persistante* (Gosselin, *Clin. chir. de la Charité*, t. I). — Jeune homme de 17 ans. Chute sur le genou droit.

Douleur d'abord modérée, permettant la marche, puis augmentant et s'accompagnant d'un gonflement de l'os.

Au niveau de la tubérosité antérieure, saillie arrondie, dure, doulou-

reuse à la pression. Peau normale, sans empâtement profond. Pas de fièvre. Articulation indemne.

Dans les antécédents, pas de syphilis héréditaire, pas de scrofule ni de rhumatisme.

Après le repos au lit pendant quelques jours, la douleur disparut, mais il persista une hyperostose.

II. — *Ostéite tubérositaire gauche chez un tourneur en cuivre* (Lannelongue, *loc. cit.*). — Alphonse Prince, 14 ans et demi, est tourneur en cuivre, métier où il se sert constamment de la jambe gauche. Pendant les dix-huit premiers mois, il ne travailla que quelques heures par jour ; depuis six mois, il tourne toute la journée.

Il y a un an (février 1877), il commença à se plaindre de légères douleurs au niveau de la tubérosité antérieure du tibia, douleurs qui apparaissaient lorsqu'il se mettait à genoux ou commençait à tourner pour cesser ensuite. Elles n'étaient réveillées ni par la marche, ni dans les jeux, n'existaient pas la nuit. Il ne s'inquiéta que le jour où survint un gonflement au niveau de la tubérosité.

Cette apophyse est beaucoup plus saillante à gauche qu'à droite ; elle fait une saillie en pointe, surplombant la crête tibiale et dépassant de plus d'un centimètre le relief apophysaire du côté droit. Elle est douloureuse à la pression.

Issu de parents sains. Bonne santé habituelle. Rougeole à l'âge de 8 ans.

III. — *Ostéite tubérositaire gauche. Suppuration. Propagation à l'épiphyse et à l'articulation. Mort* (Lannelongue, *loc. cit.*). — En mai 1877, entre à Sainte-Eugénie un garçon de 14 ans, portant au tiers supérieur et antérieur de la jambe une collection manifestement fluctuante.

Cet enfant était tombé sur le genou et avait souffert ; malgré cela, il avait continué à marcher. Le gonflement parut dix jours après.

Peau rouge et amincie. Écoulement de pus verdâtre. Trajet osseux pénétrant dans la tubérosité antérieure. Articulation saine, mouvements faciles.

Il s'établit une fistule qui ne cessa de suppurer. Le malade allait partir pour Berck lorsqu'il se déclara une arthrite purulente du genou. Mort le 15 juillet.

Autopsie. — Communication avec l'article du trajet extérieur ouvert dans la tubérosité antérieure et aboutissant à une ulcération du cartilage articulaire grande comme une pièce de 50 centimes.

IV. — *Ostéite apophysaire double* (Polosson, *Province médicale*, n° 39, 1899). — X..., garçon de 14 ans, souffre depuis quatre mois à la partie antéro-supérieure des deux jambes.

Cette douleur se montre spontanément, se réveille par la pression, la marche, le fait de se mettre à genoux.

Il existe un gonflement osseux, siégeant à quatre centimètres au-dessous du genou, représentant assez bien un verre de montre de quatre à cinq centimètres de diamètre.

Il n'exerce aucune fonction pénible, n'est pas exposé au froid humide, n'a pas reçu de coup sur le genou. Pas de syphilis héréditaire, ni de scrofule, ni de rhumatisme antérieur.

V. — *Ostéite apophysaire double* (Aboulker, Résumé). — Le Dr L. C... raconte qu'il a ressenti vers l'âge de 14 ans des poussées douloureuses au niveau de ses deux genoux.

Ces douleurs s'accompagnèrent d'une tuméfaction à la suite de laquelle persista une hyperostose. Avec la croissance, ces hyperostoses devinrent moins saillantes.

VI. — *Ostéite apophysaire gauche. Trépanation. Guérison* (Aboulker, Résumé). — Lucien Vill..., 14 ans, entre dans le service du professeur Curtillet le 27 novembre 1899.

A la suite d'exercices gymnastiques répétés, il se plaignit dans les premiers jours de juin d'une douleur lancinante au niveau de la tubérosité tibiale. Après quinze jours de repos et une application de pointes de feu, l'enfant put retourner à l'école. Vers le 15 août, nouveaux exercices de gymnastique, nouvelle poussée douloureuse sans autre symptôme qu'une exagération de la tuméfaction apophysaire qui ne s'était point résolue la première fois.

Vers la fin du mois d'octobre, à la suite d'une contraction brusque du quadriceps crural, en essayant de se relever, le malade fut repris de douleurs plus aiguës que précédemment qui nécessitèrent l'entrée à l'hôpital.

Garçon bien développé, de bonne santé, sans tare nerveuse, sans stigmate de maladie héréditaire.

La partie antéro-supérieure du tibia gauche est tuméfiée juste au-dessous de l'insertion du ligament rotulien. Les méplats de chaque côté du tendon sont effacés et la tubérosité, au lieu de présenter deux versants à angle antérieur net, semble élargie, comme écrasée, en continuité avec le reste de l'épiphyse supérieure.

La peau est souple et glisse facilement sur les parties profondes. Le

diamètre du membre est augmenté, 304 millim. à gauche contre 288 à droite. La longueur des deux tibias est égale.

La pression éveille une douleur vive en un point limité, toujours le même. Température normale.

Après un dizaine de jours de repos et de compression, la douleur n'a pas disparu.

9 décembre. *Opération.* — Incision; trépanation. Les lésions trouvées ont été notées plus haut.

7 janvier 1900. Le malade quitte le service complètement guéri.

VII. — *Ostéite tubérositaire gauche. Périostite secondaire.* (Personnelle.) — Camille de la B..., âgé de 13 ans, porte depuis six semaines au-dessous du genou gauche une tuméfaction n'empêchant pas les mouvements de l'articulation et ne portant aucune entrave aux jeux ordinaires. Seul l'acte de se mettre à genoux est douloureux.

8 janvier 1884. Tuméfaction grosse comme une bille au niveau de la tubérosité antérieure du tibia, douloureuse à la pression. La peau, de coloration normale, est un peu adhérente profondément. Bon état général.

Traitement. — Repos. Cataplasmes.

Le 15. La tuméfaction est toujours douloureuse à la pression : son maximum de développement existe au niveau de la tubérosité antérieure; mais elle s'étale tout autour en couronne, dans une étendue de un centimètre.

La peau est rouge et adhérente.

Traitement. — Pointes de feu superficielles.

Application de rondelles d'amadou imbibées d'alcool pur. Compression ouatée.

Le 20. La tuméfaction a diminué; mais la douleur est toujours vive à la pression. Les mouvements de flexion et d'extension sont faciles. Le malade a une légère claudication due à la douleur occasionnée par le choc de la plante du pied sur le sol.

Traitement. — Ignipuncture profonde.

Le 25. La douleur a beaucoup diminué.

Le 7 février, le malade a pu retourner en récréation. Dans le courant de mars, la tubérosité avait à peu près repris le volume de celle du côté droit.

VIII. — *Ostéite apophysaire des deux tibias. Hyperostose persistante.* — B..., collégien, âgé de 13 ans, est atteint d'une tuméfaction apophysaire depuis trois mois. La douleur était peu vive au début, si

bien que l'enfant pouvait supporter la situation à genoux. Puis la douleur augmenta en même temps que la tuméfaction.

20 juin 1884. A gauche il existe une saillie apophysaire de la grosseur d'une grosse bille ; à droite, la tuméfaction est un peu moins prononcée. La peau a sa coloration normale, est mobile sur les plans profonds. La pression est douloureuse au sommet de la saillie. Les mouvements de flexion et d'extension ne sont point douloureux ; l'enfant court et joue comme les autres. Pas de claudication. Bon état général. Pas de maladies antérieures. Les parents jouissent d'une xcellente santé.

Traitement. — Teinture d'iode.

Application d'une pelote protectrice.

IX. — *Ostéite tubérositaire droite.* — Elie D..., 17 ans, collégien. Tuméfaction depuis un mois n'empêchant pas les jeux et les exercices journaliers. La station à genoux seule est douloureuse.

12 novembre 1890. Tumeur de la grosseur d'une petite bille, sans changement de couleur à la peau, douloureuse à la pression. — Articulation indemne. Pas de claudication.

Traitement. — Teinture d'iode.

Fin décembre. La tuméfaction a disparu ; le malade ne souffre plus.

X. — *Ostéite apophysaire droite.* — Paul M..., 15 ans, collégien, est porteur depuis quinze jours d'une tuméfaction légèrement douloureuse située au-dessous du genou droit.

25 avril 1894. Tuméfaction apophysaire de la grosseur d'une bille, douloureuse à la pression, sans rougeur de la peau qui est souple et mobile. Mouvements faciles.

Traitement. — Repos. Teinture d'iode.

4 mai. La douleur a disparu. La tuméfaction diminue.

28 mai. L'enfant a repris ses habitudes. L'apophyse a repris son volume normal.

XI. — *Ostéite apophysaire droite. Chute sur le genou.* — Charles V..., collégien, 13 ans, vient me trouver le 16 novembre 1894 pour un gonflement qu'il porte au-dessous du genou, depuis huit jours. Cet enfant est tombé sur le genou à la fin du mois d'août, mais n'a pas souffert dans les jours suivants. Nouvelle chute il y a dix jours.

Tuméfaction de la grosseur d'une petite noisette, saillante au-dessus du profil de la jambe. Elle est douloureuse à la pression et ne permet pas la station à genoux. Peau normale, mobile profondément. Les

mouvements de flexion et d'extension sont conservés ; mais le malade marche la jambe raide et avec précaution pour éviter toute douleur.

Traitement. — Repos. Teinture d'iode.

28 novembre. La tuméfaction a diminué ; mais il existe encore un peu de douleur à la pression.

10 décembre. Retour ad integrum.

XII. — *Ostéite de la tubérosité antérieure du tibia droit.* — Henri L..., collégien, 14 ans, se présente à la visite le 11 octobre 1895. Il porte depuis deux mois une tuméfaction apophysaire qui est venue, dit-il, sans chute et sans traumatisme d'aucune sorte. Il fut pris un beau jour, pendant les vacances, de douleurs se calmant par le repos, la nuit. Au bout de quelques jours, le gonflement apparait. La tubérosité atteinte d'ostéite fait une saillie notable, bien que limitée sur l'arête antérieure de la jambe. Différence de périmètre : 1 centim. Peau normale. Douleur à la pression.

L'enfant, auquel je conseillai le repos dans la position horizontale, est parti dans sa famille.

XIII. — *Ostéite apophysaire du côté droit.* — Auguste T..., collégien, 13 ans. Vu le 24 mai 1896 pour une tuméfaction de la grosseur d'une bille occupant la tubérosité antérieure du tibia droit, douloureuse à la pression, sans altération de la peau, n'empêchant pas les jeux, mais seulement la position à genoux. Il n'y a eu à l'origine ni chute, ni choc sur le genou.

Traitement. — Repos. Compresses imbibées d'eau blanche.

Fin juin. Retour ad integrum.

XIV. — *Ostéite tubérositaire gauche.* — Édouard L..., collégien, 12 ans, vient me consulter le 13 juin 1897, pour une tuméfaction située au-dessous du genou et survenue sans cause appréciable depuis une dizaine de jours.

La peau de la région est normale. L'apophyse tibiale est augmentée de volume et douloureuse à la pression. Cette tuméfaction est dure et non fluctuante. Mouvements faciles. Bon état général. Père mort tuberculeux peu après sa naissance.

Traitement. — Repos. Compresses résolutives.

27 juin. La douleur a disparu rapidement sous l'influence du traitement. Le gonflement a beaucoup diminué.

Traitement. — Repos. Teinture d'iode.

10 juillet. L'enfant a repris ses occupations journalières.

XV. — *Ostéite tubérositaire gauche. Périostite de la région de la patte d'oie.* — Fernand M..., collégien, 14 ans, se présente à la visite le

8 mars 1899. Il y a cinq jours, sans cause appréciable, il a souffert au-dessous du genou, en même temps qu'il sentait un gonflement dans la région.

Tuméfaction de la grosseur d'une bille, avec augmentation de 1 centim. du périmètre de la jambe. Peau normale, mobile. Douleur localisée au sommet de cette tuméfaction apophysaire. Articulation saine. Le malade marche bien, mais souffre en montant les escaliers.

Traitement. — Repos. Teinture d'iode. Compression ouatée.

22 mars. Il n'y a plus de douleur au niveau de l'apophyse qui a diminué de volume. Il existe en dedans, vers la région de la patte d'oie, une tuméfaction de la largeur d'une pièce de 5 francs, qui est douloureuse à la pression, chaude et le siège d'une fausse fluctuation. Une ponction pratiquée avec une aiguille de Pravaz ramène un peu de sang.

Traitement. — Repos. Pansement antiseptique et compression.

Au retour des vacances de Pâques, l'enfant était complètement guéri, sans qu'il y ait eu de suppuration au niveau du foyer de périostite secondaire.

XVI. — *Ostéite tubérositaire droite.* — Marcel V..., 15 ans, collégien. Vu le 11 octobre 1899, pour une tuméfaction qui s'est développée depuis deux jours.

L'apophyse tibiale est saillante, douloureuse à la pression. Il existe un peu de chaleur locale sans rougeur de la peau. Périmètre de la jambe augmenté de 1 centim. Le malade boite, éprouve de la difficulté à fléchir la jambe sur la cuisse.

Traitement. — Repos. Teinture d'iode.

20 octobre. La douleur a disparu ; le gonflement est beaucoup moins accentué.

30 octobre. Guérison complète.

XVII. — *Ostéite tubérositaire droite très légère.* — Marius A..., collégien, 15 ans, se présente à la visite le 9 mars 1900. Il souffre depuis une huitaine de jours au-dessous du genou.

Tuméfaction de l'apophysaire de la grossenr d'une petite bille, douloureuse à une pression profonde,

Traitement. — Repos. Teinture d'iode.

14 mars. La douleur a disparu.

20 mars. Il n'y a plus de gonflement. L'enfant est autorisé à reprendre ses exercices journaliers.

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE
DE M. LE PROFESSEUR HUTINEL

Étude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons *(suite et fin)*, par E. LESNÉ, ancien interne, médaille d'or des hôpitaux, et PROSPER MERKLEN, interne des hôpitaux (1).

b) *Étude de la fonction rénale.* — L'examen des urines peut-il nous apporter aussi des renseignements positifs sur l'état des fonctions rénales?

A un premier examen, on voit que l'urine, pâle dans les cas bénins, devient sale, trouble, analogue à du bouillon, si l'infection est plus grave, en même temps qu'elle diminue de quantité. En un mot, elle rappelle alors tous les caractères des urines de néphrites aiguës.

Albumine et cylindres. — En présence de ces caractères physiques, la recherche de l'albumine s'impose naturellement, et à la suite de bien des auteurs nous l'avons décelée dans plus de la moitié des cas de gastro-entérites graves par les réactifs usuels (acide nitrique à froid, acide acétique à chaud). Sur 26 cas examinés, nous avons obtenu une moyenne de 1 gr. 85 par litre. C'était de l'albuminurie vraie. Tandis que dans les formes graves, l'albumine apparaît de bonne heure et persiste jusqu'à la mort, dans les formes prolongées, au contraire, on ne la trouve parfois qu'assez tardivement, et elle augmente de gravité sous l'influence des poussées aiguës. Nous l'avons toujours vu disparaître après la guérison.

En centrifugeant ces urines albumineuses, nous avons souvent noté l'existence de cylindres granuleux et de quelques

(1) Voir le n° de février 1901, p. 53.

leucocytes et hématies, témoignant d'une participation du rein au processus morbide.

Enfin, après acidification par l'acide acétique à chaud, les réactions du chlorure de sodium et du biuret nous ont permis de constater la présence d'albumoses et de peptones dans un grand nombre de cas.

Bleu de méthylène. — La recherche de la perméabilité du rein au bleu de méthylène est aujourd'hui couramment employée pour juger du rôle éliminateur de cette glande. Cette épreuve, faite à l'aide d'injections sous-cutanées de 0,02 centigr., ne nous a pas fourni d'indications véritablement utiles pour l'exploration du rein dans le cours des gastro-entérites. Souvent l'élimination s'est faite suivant le type normal, que nous avons rappelé plus haut. Jamais nous n'avons observé l'élimination massive liée à la perméabilité rénale exagérée.

Sur sept enfants souffrant de gastro-entérite aiguë, deux seulement ont eu un retard notable dans l'élimination du bleu. Chez un nourrisson atteint de gastro-entérite à forme prolongée, l'élimination a duré cinquante-deux heures.

Ces expériences sont trop peu nombreuses pour qu'on soit autorisé à en tirer une conclusion ferme. Cependant il nous semble bien que dans les formes aiguës la perméabilité du bleu ne soit guère troublée, tandis que la prolongation de l'élimination peut avoir une certaine valeur séméiologique dans les infections prolongées et chroniques, si l'on s'en réfère au cas que nous venons de relater (1).

---

(1) Il nous a paru intéressant de rechercher aussi le mode d'élimination de l'acide salicylique, après une injection sous-cutanée de 0,10 centigr. de salicylate de soude, et dosé suivant le procédé de M. Despré (voir Widal et Ravaut, Perméabilité pleurale du salicylate de soude, *Soc. méd. hôpitaux*, 6 juillet 1900). Mais nous n'avons eu recours à cette méthode que tout dernièrement, et devant l'impossibilité de trouver des nourrissons atteints de gastro-entérite, nous nous bornons à mentionner les résultats obtenus chez des nourrissons normaux, indemnes de toute affection, et âgés de moins de six mois.

L'acide salicylique se trouve en général dans les urines deux heures après l'injection. La durée de l'élimination varie de 18 à 24 heures, et la quantité

Point cryoscopique. — La recherche du point cryoscopique indique la proportion relative des matériaux éliminés par les urines, sans distinction de leur nature. A l'état normal, chez l'enfant, comme nous l'avons dit au début, l'urine, pauvre en molécules éliminées, a un point de congélation très voisin de 0 ; du fait des altérations rénales de la gastro-entérite, ce point cryoscopique est appelé à subir des modifications. Dans les infections intestinales bénignes, l'urine gardant ses propriétés ordinaires, il ne s'éloigne guère de la normale. C'est ainsi que nos moyennes nous donnent le chiffre de — 0,66 dans les cas aigus qui ont guéri, le point cryoscopique variant de — 0,20 à — 1,15, et le chiffre de — 0,58 dans les cas subaigus, le point de congélation oscillant alors de — 0,19 à — 1,06. Au contraire, lorsqu'on a affaire aux urines troubles éliminées par les petits malades atteints de gastro-entérite grave, on les voit acquérir une concentration moléculaire plus grande, et le point de congélation s'abaisse proportionnellement. Sept enfants se présentant dans ces conditions nous ont fourni des urines congelant entre — 0,95 et — 1,60, soit une moyenne de — 1,35.

L'étude du point cryoscopique dans les gastro-entérites chroniques ou prolongées ne donne pas d'indication ; Δ se rapproche beaucoup du point normal, ce qui correspond aux qualités des urines (claires, pauvres en éléments éliminés, etc.). La présence d'albumine, corps à grosses molécules, ne saurait modifier sensiblement le point cryoscopique. Chez l'adulte, on sait que dans les néphrites épithéliales chroniques, l'urine est souvent hypotonique ; si le phénomène n'existe pas chez l'enfant, c'est que chez lui, Δ est déjà très voisin de 0 et ne saurait donc présenter les mêmes modifications que chez l'adulte.

Les variations de Δ au cours des gastro-entérites aiguës, seules intéressantes, marchent parallèlement avec une dimi-

---

d'acide salicylique éliminée de 0,030 à 0,045 milligr. C'est là une élimination qui paraît inférieure à celle des adultes, qui, d'après Widal et Ravaut, éliminent 0 gr. 17 à 0 gr. 20 après une injection sous-cutanée de 0,30 centigr. de salicylate de soude.

nution de quantité de l'urine éliminée et avec une augmentation de densité, et l'hypertonie va de pair avec ces deux facteurs. Chez les enfants atteints de gastro-entérite, les urines sont hypertoniques, de même que chez les cardiaques en asystolie ; ces petits malades ont une circulation générale et rénale ralentie, comme le prouve nettement l'examen histo-pathologique qui laisse constater de la congestion des reins ou même de la thrombose des veines rénales. Il s'ensuit, selon l'hypothèse de Koranyi sur la sécrétion rénale, que l'élimination de certains éléments connus est augmentée, sans compter ceux que nous ne sommes pas à même de doser, et qui sont formés, au moins en partie, par les produits anormaux nés au cours de l'intoxication.

Dosage des chlorures. — A côté de la concentration moléculaire des urines trouve place le dosage des chlorures éliminés. La théorie de Koranyi nous montre en effet que c'est le chlorure de sodium qui règle les échanges moléculaires au niveau de l'épithélium rénal, et que sa quantité varie avec la vitesse de la circulation pour diminuer quand il y a stase.

Au cours des gastro-entérites, la quantité de chlorure de sodium éliminée est variable suivant la forme de la maladie. Dans les formes aiguës qui ont guéri, ce chiffre est peu au-dessous de la valeur normale : avant six mois nous avons trouvé en moyenne 0 gr. 21 par vingt-quatre heures, au-dessus de six mois 0 gr. 87 dans le même laps de temps. Au contraire, dans les formes mortelles nous relevons, par vingt-quatre heures, avant six mois, 0 gr. 12 seulement et entre six mois et un an 0 gr. 15.

En somme, la quantité de chlorures éliminés semble d'autant moindre que la maladie est plus grave.

Le même fait se produit dans les formes chroniques, où on ne trouve que très peu de chlorures lorsqu'elles s'accompagnent d'athrepsie et entraînent la mort. Un enfant de 6 mois éliminait dans ces conditions 0 gr. 07 de chlorures par litre, soit 0 gr. 021 en vingt-quatre heures, malgré 310 gr. d'urine.

Mais ici encore, comme pour l'urée, on ne doit pas tenir seu-

lement compte de l'état de la fonction rénale, et l'absence d'alimentation, dans les formes aiguës au moins, explique pour une bonne part les différences dans le taux des chlorures.

Modifications du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$. — Il nous reste à envisager le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ dont Koranyi a indiqué toute l'importance dans les affections rénales, comme nous l'avons rappelé au début de ce travail, et qu'il importe, par conséquent, de déterminer. Ce rapport, dont les éléments sont fournis par le point cryoscopique de l'urine et sa teneur en chlorure de sodium rapportée à 100 grammes se déduit aisément des chiffres que nous venons d'indiquer, et paraît dans les cas qui nous occupent relever non seulement de l'abaissement de Δ, mais encore de la faible quantité de chlorures. Nous l'avons établi dans 18 cas de gastro-entérites aiguës : 11 ont guéri, et le rapport a varié de 1,37 à 8,83, donnant une moyenne de 3,75; 7 se sont terminés par la mort, et $\frac{\Delta}{NaCl}$ a été en moyenne de 6,97. Il semble donc légitime de conclure que ce rapport est d'autant plus élevé que la maladie est plus grave et que la perméabilité rénale est plus diminuée. Il se modifie d'ailleurs avec l'évolution même de l'affection : c'est ainsi qu'un enfant qui pendant la période aiguë et pyrétique de son infection intestinale présentait $\Delta = -1,26$ et NaCl pour 100 = 0,15, soit un rapport de 8,40, une fois guéri et revenu à la température normale, présentait $\Delta = -0,31$ et NaCl pour 100 = 0,06, soit un rapport de 5,16.

A quoi tiennent ces différences dans les constatations des résultats obtenus? On aurait tort, croyons-nous, de les faire dépendre de l'altération épithéliale du rein : le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ subit, au contraire, une diminution dans la néphrite parenchymateuse. Le principal facteur à incriminer ici, c'est le trouble circulatoire, c'est la stase rénale. Celle-ci se déduit des chiffres qui traduisent le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$, et n'est elle-même que l'expression de l'intensité de la toxi-infection d'origine intestinale. Un second facteur, dépendant en partie du premier, vient encore expliquer les variations du rapport : c'est la faible teneur des urines en chlorure de sodium, dont nous avons déjà vu les raisons.

c) Déductions tirées de l'examen des urines sur la valeur du foie et du rein. — L'examen des urines donne des résultats très différents suivant les variétés cliniques des gastro-entérites. Dans les formes aiguës, la fonction hépatique ne paraît pas diminuée ; tout au contraire il semble plutôt y avoir une suractivité fonctionnelle de la glande, comme l'indiquent les selles bilieuses, le chiffre élevé du rapport $\frac{Azu}{Azt}$, et enfin la plus grande proportion de sucre retenue par le foie à la suite de l'ingestion de sirop de glucose. Il n'en est plus de même dans les formes prolongées, ou l'on voit apparaître au complet ou en partie le syndrome urologique de l'insuffisance hépatique : hypoazoturie, glycosurie alimentaire, bleu polyocyclique, diminution de $\frac{Azu}{Azt}$ et augmentation de $\frac{C^t}{Azt}$.

Pour établir cette division, nous ne nous appuyons ni sur l'indicanurie ni sur la toxicité urinaire. L'indicanurie est très fréquente au cours des infections intestinales, mais nous n'oserions la mettre sur le même plan que les signes précédents dans une maladie où l'intestin est le lieu d'origine de la toxi-infection. Quant à la toxicité urinaire, elle est toujours très marquée dans les formes aiguës, mais il y a à compter alors avec une infection généralisée et une décharge toxique dont le rein est la voie d'élimination.

Le rein est atteint dans toutes les formes, mais plus ou moins profondément. En effet, s'il existe des variations dans l'élimination des éléments normaux de l'urine, il faut tenir compte aussi de l'alimentation très réduite des petits malades et de l'oligurie constante dans les formes aiguës graves, dépendant surtout de la déshydratation consécutive à la diarrhée abondante. Ces deux causes peuvent expliquer la diminution des chlorures, bien que la stase rénale y prenne également sa part. Le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ en est aussi la traduction ; élevé dans les formes aiguës graves, il se rapproche de la normale dans les formes aiguës bénignes, et cela pour des raisons analogues.

Dans les formes chroniques, ce n'est pas la stase qu'on doit incriminer, mais bien les lésions épithéliales, comme nous

l'indique l'histopathologie et comme nous le montre encore la prolongation dans la durée de l'élimination du bleu.

Enfin, quelle que soit la forme de gastro-entérite examinée, le symptôme le plus constant d'altération rénale est constitué par la présence d'albumine, accompagnée parfois de cylindres granuleux.

Les modifications histologiques du foie et du rein déterminent donc bien des troubles fonctionnels de ces organes, dont l'examen des urines vient pleinement donner la preuve. Ces signes, réduits au minimum dans les formes bénignes, sont au contraire très marqués dans les formes graves, aiguës ou prolongées, et les altérations des deux glandes sont en rapport soit avec l'intensité, soit avec la durée de la toxi-infection.

3° **Valeur pronostique.** — Si par l'examen des urines l'on constate au cours d'une gastro-entérite des signes d'insuffisance fonctionnelle du foie et du rein, est-on en droit d'apporter quelque modification au pronostic de la maladie?

Il est certain que des urines peu abondantes, foncées, très denses, hypertoniques, albumineuses, contenant des cylindres, indiquent une altération rénale plus ou moins profonde, dont il faut tenir compte pour le pronostic immédiat, surtout s'il s'y joint quelques signes d'insuffisance hépatique. Cependant ce serait un tort d'être trop exclusif et de ramener tout le pronostic à l'examen des urines. Il s'agit, en effet, d'une toxi-infection qui frappe l'organisme dans son ensemble, et les lésions du foie et des reins, dont nous avons énuméré les signes, ne représentent qu'une des localisations du processus. Des lésions analogues doivent certainement atteindre les autres parenchymes et jouer également leur rôle dans l'évolution de la maladie.

La question mérite encore d'être envisagée à un autre point de vue. Ces enfants en effet peuvent guérir de l'affection actuelle, et il est permis de se demander si les altérations hépatiques et rénales constatées au cours d'une gastro-entérite se termineront par la restitution *ad integrum*. Il est légitime de conserver des doutes à cet égard, et l'on peut supposer que ces lésions, qui

tendent à la fois vers la sclérose et la dégénérescence cellulaire, sont susceptibles de s'organiser, soit par leur évolution propre, soit sous l'influence d'une cause adjuvante. Elles pourraient peut-être expliquer l'apparition de certaines néphrites de l'enfance dont la pathogénie est entourée de tant d'obscurités. Quant aux cirrhoses hépatiques, elles sont si rares chez l'enfant en dehors du foie cardio-tuberculeux et des altérations spécifiques (paludisme, syphilis) que ce lien étiologique est bien difficile à admettre.

III. — **Pathogénie des lésions du foie et des reins au cours des gastro-entérites.**

La cause intime des lésions du foie et des reins au cours des gastro-entérites des nourrissons est difficile à déterminer exactement, car la nature même de la maladie n'est pas encore nettement définie. L'intoxication ou l'infection ectogène ou endogène successivement admises à l'exclusion l'une de l'autre sont aussi les facteurs étiologiques des complications. Quoi qu'il en soit, l'examen histopathologique du rein et du foie met en évidence des lésions de rein et de foie toxi-infectieux.

L'ensemencement des parenchymes hépatique et rénal, la recherche des microbes sur les coupes ne peuvent fournir aucun renseignement, car ou bien le résultat est négatif ou bien l'on rencontre du coli-bacille : or, la généralisation de cet agent, dans l'agonie ou *post mortem*, est fréquente, ce qui lui enlève toute sa valeur. Ce mode d'investigation ne peut donc démontrer la nature des lésions du foie et du rein. Simmonds admet que la néphrite est secondaire à la résorption de toxines ou de microbes au niveau d'un foyer d'otite purulente, fréquente au cours des gastro-entérites chroniques. Mais ce n'est là qu'une hypothèse : ce foyer purulent est loin d'être constant dans toutes les gastro-entérites à lésions viscérales marquées, et d'autre part l'intestin contient assez de toxines et de poisons sans qu'on ait besoin d'incriminer une autre porte d'entrée.

Dans une série d'expériences, nous avons essayé de démon-

trer le rôle pathogène que peut jouer sur le foie et le rein le contenu du tube intestinal. Nous avons employé les matières fraîches et non les extraits dont la préparation détruit une série de poisons.

Expériences. — Cinq cobayes isolés ont ingéré chaque jour environ 5 grammes de matières fécales provenant d'enfants atteints de diarrhée verte (entérite aiguë et subaiguë.)

Ils sont morts de douze à quatorze jours après le début de l'expérience; un seul a vécu vingt-trois jours; ils ont présenté de la diarrhée intense verte cinq à six jours après le début de l'expérience et ont maigri dans cet espace de temps de 50 à 100 grammes.

Les urines contenaient albumine et indican dans les derniers jours et étaient très peu abondantes.

A l'autopsie, le sang du cœur et les parenchymes hépatique et rénal ont été ensemencés sans résultat.

L'intestin grêle, surtout dans sa portion duodénale, était très congestionné et les follicules étaient hypertrophiés.

Le foie présentait à sa surface des taches blanchâtres pénétrant légèrement à l'intérieur et la vésicule biliaire contenait une bile épaisse; les reins étaient congestionnés dans leurs substances.

Au microscope, les veines portes et sus-hépatiques sont dilatées et gorgées de sang, les espaces portes sont infiltrés de leucocytes; les capillaires qui pénètrent dans le lobule sont aussi gorgés de sang et compriment les cellules. Les cellules hépatiques sont granuleuses ou granulo-graisseuses autour des espaces portes et leurs noyaux sont mal colorés.

Il existe des nodules infectieux constitués par toutes les variétés de leucocytes avec prédominance des polynucléaires.

Les reins présentent une vascularisation intense des deux substances; les capillaires dilatés compriment les tubes droits et contournés, à tel point qu'on se demande si par endroits il n'y a pas infarctus. Le bouquet glomérulaire distendu par le sang emplit la capsule dont l'endothélium est par places en prolifération. Les lésions épithéliales sont surtout accentuées chez le cobaye qui a vécu le plus longtemps : l'épithélium des tubes contournés est granuleux et desquamé; les noyaux en sont mal colorés.

Il s'agit bien là d'un processus clinique et anatomique en

tout comparable à certaines formes de gastro-entérites aiguës ou subaiguës (1).

Nous avons ensuite recherché quel rôle dans cette infection expérimentale il fallait attribuer aux microbes.

De selles de gastro-entérites aiguës ou subaiguës nous avons isolé, par ensemencements, deux espèces microbiennes, des coli seuls ou associés à des streptocoques, dont les uns sont en diplocoques et les autres en chaînettes. Nobécourt (2) a insisté sur les caractères morphologiques et biologiques de ces agents et sur leur rôle pathogène dans les infections gastro-intestinales. Sur 7 cas examinés, 5 fois nous avons isolé un bacterium coli pur, et 2 fois il était associé à du streptocoque dépourvu de toute virulence pour le lapin; 4 fois le bacterium coli n'était pas virulent pour le cobaye de 300 gr. après inoculation sous-cutanée de 1 centim. cube de culture en bouillon de vingt-quatre heures. Deux échantillons tuaient le cobaye en vingt-quatre heures avec un demi-centim. cube. Nobécourt a montré que l'association *in vitro* du coli-bacille et du streptocoque était plus virulente que les deux espèces prises isolément et qu'il s'agissait alors d'une infection expérimentale à coli-bacilles.

Voulant rechercher l'action de ces coli-bacilles des gastro-entérites sur le foie et le rein, nous avons soumis des cobayes à l'ingestion ou à l'inoculation de cultures en bouillon de vingt-quatre heures (3).

Expériences. — Deux cobayes ont ingéré tous les deux jours de

(1) Haushalter et Spillmann, dans une communication faite au *Congrès international de médecine*, août 1900, ont apporté des expériences sur la toxicité des extraits alcooliques et aqueux de matières fécales de nourrissons atteints de gastro-entérites. En injections sous-cutanées et intraveineuses chez le lapin, ces extraits de selles diarrhéiques ne se sont montrés plus toxiques que les extraits de matières normales.

(2) Nobécourt. *Infections gastro-intestinales des jeunes enfants*. Thèse de Paris, 1899.

(3) L'absence ordinaire de virulence des streptocoques intestinaux nous a fait renoncer à expérimenter ce microbe isolé.

4 à 6 cent. cubes de cultures de deux variétés de coli-bacilles provenant de 2 gastro-entérites aiguës.

Au début ces coli-bacilles tuaient au demi-cent. cube en vingt-quatre heures en inoculations sous-cutanées. Il s'agissait toujours de cultures de vingt-quatre heures.

L'un des animaux est mort au bout de deux mois, ayant maigri de 90 gr.; il a présenté durant les quinze derniers jours des séries de crises diarrhéiques avec diminution de la quantité d'urine, indicanurie et albuminurie légère.

L'autre, au bout du même temps, avait engraissé de plus de 100 gr.; il fut tué le même jour. L'intestin, le foie et les reins ne présentaient aucune lésion macroscopique ou microscopique appréciable.

Il en fut de même pour le cobaye qui ingéra tous les deux jours le mélange à parties égales de 2 cultures de coli-bacilles et streptocoques isolés dans les mêmes conditions.

Quant à l'animal qui mourut, voici les lésions qu'il présentait. La cavité péritonéale contenait 30 grammes environ de liquide ascitique clair. La paroi intestinale était congestionnée et les follicules hypertrophiés. Le péritoine périhépatique était épaissi, et le foie présentait, tranchant sur la surface rouge, des taches blanchâtres pénétrant à l'intérieur du parenchyme, lui-même très congestionné.

Les reins étaient aussi fort rouges, surtout au niveau de la substance médullaire.

Au point de vue histologique, le foie présentait une légère dilatation capillaire, avec prolifération embryonnaire des espaces portes; à la périphérie des lobules, un certain nombre de cellules étaient en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. Dans les reins, l'élément congestif dominait et par places l'épithélium des tubuli contorti présentait des lésions de tuméfaction trouble; les lésions sont comparables à celles que Boix a réalisées avec des coli-bacilles d'autres origines.

Enfin, dans une *troisième série d'expériences*, des cobayes ont été soumis à l'infection lente ou rapide par inoculation sous-cutanée de cultures de coli-bacilles vieilles de vingt-quatre heures, et à l'intoxication par injection de cultures filtrées vieilles de dix-sept jours (1).

(1) Tous nos remerciments à notre ami Nobécourt, qui a bien voulu nous fournir les foies et reins de certains animaux qui lui avaient servi pour des expériences consignées dans sa thèse.

Expériences. — INFECTIONS AIGUES. — Un cobaye a été inoculé avec du pyocyanique isolé d'une diarrhée.

Il meurt en vingt-quatre heures, après inoculation de 1/4 de centim. cube de pyocyanique ; il n'y a au niveau du foie et du rein qu'une congestion très intense.

Un cobaye de 250 grammes est mort en vingt-quatre heures, après injection sous-cutanée de 1 centim. cube de coli-bacilles.

Le foie et le rein sont très congestionnés, il n'existe pas de lésions épithéliales.

INFECTIONS LENTES. — Un cobaye de 360 grammes meurt en treize jours, après avoir reçu 2 centim. cubes de culture de coli-bacilles.

Un cobayes de 310 grammes meurt en dix-huit jours, après avoir reçu 3 centim. cubes de culture de coli-baeilles.

Un cobaye de 340 grammes meurt en vingt-cinq jours, après avoir reçu 3 centim. cubes de coli-bacilles.

Un cobaye de 520 grammes meurt en trente-huit jours, après avoir reçu 4 centim. cubes de coli-bacilles.

INTOXICATIONS LENTES. — Deux cobayes furent inoculés avec des cultures de coli-bacilles vieilles de dix-sept jours et filtrées. L'un, de 750 grammes, mourut en onze jours, après avoir reçu 12 centim. cubes de toxine ; l'autre, de 600 grammes, mourut en vingt-quatre jours, il avait reçu 54 centim. cubes de toxine.

Qu'il s'agisse de toxines ou de cultures vivantes, les lésions histologiques sont à peu près les mêmes :

Dans les cas où la toxi-infection expérimentale a été la moins longue, les lésions congestives dominent (dilatation de la veine porte, des veines sus-hépatiques et des capillaires intra-lobulaires), infiltration des espaces portes par des cellules embryonnaires et peu de lésions cellulaires). Dans les formes prolongées, il existe de la phlébite sus-hépatique et une sclérose prédominante au niveau des espaces portes. Autour de ces espaces, les cellules sont en voie de dégénéreseence graisseuse ou granulo-graisseuse et il y a par places des nodules infectieux composés de lymphocytes, de grand mononucléaires et de polynucléaires ; il y a des centres d'hypertrophie cellulaire compensatrice sous-capsulaire.

Les reins sont très fréquemment atteints, et du reste, sur trois animaux dont les urines ont été examinées, deux fois nous avons trouvé de l'albumine. Ce qui domine ici, ce sont les lésions congestives : les capillaires intra-capsulaires et intertubulaires sont gorgés de sang. Dans les infections prolongées, il existe de l'artérite et les épithé-

liums des tubuli contorti sont par places en voie de dégénérescence granuleuse.

Les tubes droits sont indemnes dans la grande majorité des cas. Autour de certains glomérules, l'infiltralion leucocytaire est très marquée.

Ces lésions du foie et du rein produites par des coli-bacilles isolés d'intestins d'enfants atteints de gastro-entérite n'ont en somme rien de spécial et sont très comparables à celles obtenues par Claude (1) avec des toxines de coli-bacilles ayant d'autres origines.

En somme, on reproduit expérimentalement par infection ou intoxication colibacillaire, plus par injection sous-cutanée que par ingestion, des lésions du foie et du rein qui ressemblent à celles que l'on rencontre chez des enfants morts de gastro-entérite. Ces lésions sont semblables à celles produites par des coli-bacilles ayant d'autres origines. Mais l'ingestion par des cobayes du contenu intestinal d'enfants atteints de gastro-entérite réalise bien mieux ces altérations viscérales, et provoque chez l'animal une évolution morbide dont les caractères cliniques et anatomiques sont très voisins de ceux de la gastro-entérite aiguë. La pathogénie de cette affection et de ses complications est donc complexe, et à côté des agents microbiens que nous isolons il faut tenir compte d'autres facteurs. Il existe au niveau de la muqueuse intestinale peut-être d'autres variétés microbiennes dont les sécrétions nocives doivent entrer en jeu ; enfin la muqueuse altérée absorbe des produits toxiques de fermentation, des poisons alimentaires et l'auto-intoxication s'ajoute à la toxi-infection.

Quant à savoir lequel des deux viscères, foie ou rein, a commencé et quelle est leur influence réciproque, la question est difficile à résoudre.

Dans les cas aigus, les poisons frappent évidemment du même coup tous les parenchymes ; ils peuvent atteindre le foie par la

(1) CLAUDE. *Lésions du foie et du rein déterminées par certaines toxines.* Thèse de Paris, 1897.

veine porte, et le rein par la circulation lymphatique. Le foie ne paraît céder qu'après une période d'hyperfonctionnement.

Dans les cas subaigus et surtout chroniques, la cellule hépatique lésée peu à peu et profondément favorise le développement des lésions rénales. Troublé dans ses fonctions comme l'indiquent les signes d'insuffisance qu'il présente, le foie cesse de jouer son rôle antitoxique et les poisons non transformés, sans compter ceux qui doivent provenir de la désintégration cellulaire, s'éliminent par le rein, dont ils altèrent le parenchyme. Le rein à son tour ne laisse filtrer que peu d'urine, et les poisons urinaires retenus dans l'organisme altèrent le foie comme les autres tissus. Si donc l'atteinte simultanée est probable au début, les deux glandes ne tardent pas à avoir l'une sur l'autre une influence réciproque nocive, et l'auto-intoxication se surajoutant à la toxi-infection peut nous donner la clef des signes morbides qui caractérisent les formes subaiguës et prolongées des gastro-entérites et expliquer la lenteur de la guérison.

Un ferment du lait de femme et du lait d'ânesse, par P. Nobécourt, chef de laboratoire, et Prosper Merklen, interne de l'hospice des Enfants-Assistés.

Malgré l'utilité incontestée du lait stérilisé, l'allaitement au sein n'en reste pas moins le procédé de choix. Depuis de longues années on cherche, sans la trouver, la raison pour laquelle l'emploi du lait animal, et en particulier du lait stérilisé, donne des résultats si défectueux. Les considérations, émises récemment par M. Escherich (1) et par M. Marfan (2) sur le rôle des

---

(1) Escherich. Les doctrines de l'allaitement artificiel : le lait de femme agissant comme ferment. *Congrès international de Paris*, août 1900.

(2) Marfan. Allaitement naturel et allaitement artificiel. Hypothèses sur le rôle des zymases du lait. *Presse médicale*, 9 janvier 1901.

zymases du lait paraissent devoir engager la question dans une voie nouvelle et plus fructueuse.

Béchamp a constaté la présence, dans le lait de femme, d'une diastase transformant l'amidon en sucre, la *galacto-zymase*, qui manquait dans les laits de vache et d'ânesse. Ce fait a été confirmé par M. Moro, élève de M. Escherich.

M. Marfan a trouvé dans le lait de femme le ferment qui dédouble les graisses neutres en acides gras et en glycérine, la *lipase*. Dans le lait de vache existe également une lipase, mais qui paraît moins énergique.

De notre côté, nous avons étudié l'action de différents laits sur le salol. Nous avons montré (1), en effet, que le sérum sanguin et les divers organes de l'homme, du cobaye, du lapin, renferment un ferment qui dédouble le salol en phénol et en acide salicylique. Ce ferment, qui agit par hydratation, c'est-à-dire par un processus identique à celui de la lipase, n'est peut-être que la lipase de M. Hanriot, bien que son action sur le salol ne paraisse pas superposable de tout point à celle de cette dernière sur les graisses.

Nous avons procédé en mélangeant le lait et le salol; le mélange était placé à l'étuve à 37°. Nous avons examiné des laits de femme, de vache, de chèvre, d'ânesse et de chienne. Nous avons fait des dosages de la quantité d'acide salicylique formé suivant le procédé colorimétrique.

23 échantillons de lait de femme nous ont donné la réaction caractéristique de l'acide salicylique. Celle-ci n'apparaît généralement qu'après un séjour de 1 heure et demie à 2 heures à l'étuve. Mais alors elle est peu marquée. C'est ainsi que trois laits dont 10 centim. cubes avaient été mis en présence de 1 gr. de salol, n'ont donné, au bout de 3 heures, que des quantités indosables d'acide salicylique.

La réaction est toujours nette après 20 à 24 heures de séjour

(1) Nobécourt et Prosper Merklen. Présence d'un ferment dédoublant le salol dans les organes de l'homme et de divers animaux ainsi que dans le lait de femme et de chienne. *C. R. de la Soc. de biologie*, 9 février 1901.

à l'étuve. La quantité d'acide salicylique varie avec l'échantillon de lait expérimenté et avec la dose de ce lait. Voici quelques-uns de ces chiffres, obtenus en faisant agir le lait sur 1 gramme de salol :

QUANTITÉ DE LAIT	QUANTITÉ D'ACIDE SALICYLIQUE
4 centim. cubes.	3 milligr. 5
5 —	2 — 5
5 —	2 — 2
10 —	4 — 6
10 —	2 — 9
10 —	4 —
10 —	1 — 6
10 —	8 —
20 —	10 —

Dans deux expériences nous avons fait agir des quantités différentes du même lait sur 1 gramme de salol :

	QUANTITÉ DE LAIT	QUANTITÉ D'ACIDE SALICYLIQUE
1re expérience....	5 centim. cubes.	Indosable.
	10 —	1 milligr.
	15 —	1 — 5
	20 —	1 — 8
2e expérience.....	5 —	Indosable.
	10 —	2 milligr.
	15 —	6 —
	20 —	8 —

Des quantités moindres de lait ont d'ailleurs une action encore nette sur le salol ; mais la proportion d'acide salicylique formé est trop minime pour être dosée par le procédé que nous avons employé. Toutefois, on obtient la réaction avec 1 centim. cube, 0,5 centim. cube de lait ; et même nous avons pu la constater avec des proportions plus minimes.

Le dédoublement du salol se produit également à la température de 20° ; à la glacière, on ne constate jamais la réaction après vingt-quatre heures ; après quarante-huit heures, il n'est pas rare de trouver une réaction, mais trop peu marquée pour que l'acide salicylique formé soit dosable.

L'exposition du lait à une température de 55° ou de 60° pendant une heure atténue ou retarde la propriété de dédoubler le salol ; l'exposition à une température de 65° pendant trois quarts d'heure ou une heure, de 100° pendant une demi-heure, de 115° pendant dix minutes la fait disparaître. Un séjour de dix minutes à 100° l'affaiblit, et par exemple le lait mentionné plus haut, dont 20 centim. cubes donnaient avec 1 gramme de salol, 10 milligr. d'acide salicylique, n'en donnait plus que 2 milligr. dans ces conditions.

L'acidification du lait, même quand elle est faible, empêche l'action du ferment. Ainsi, avec une goutte d'acide acétique ajoutée à 5 centim. cubes de lait, on n'obtient pas la réaction de l'acide salicylique après vingt-quatre heures.

11 laits d'ânesse ont été examinés. L'échantillon, dont nous avons fait mention à la *Société de Biologie*, revu à plusieurs reprises, ne dédoublait pas le salol. Les dix autres ont eu une action positive. Voici quelques chiffres obtenus avec des quantités variables de lait mélangé à 1 gramme de salol :

QUANTITÉ DE LAIT	QUANTITÉ D'ACIDE SALICYLIQUE		
	I	II	III
—	—	—	—
5 centim. cubes	2 millig.	1 millig.2	1 millig.5
10 —	4 — 5	4 —	5 —
20 —	6 —	7 — 5	6 — 5

Le lait d'une chienne griffon écossais n'avait eu aucune action après quatre heures ; après vingt-trois heures, la réaction était très marquée, comme le montre le tableau suivant :

Lait : 5 cent. cubes.	Eau : 0.	Salol : 1 = 12 millig. 50	d'acide salicylique.
4 —	1	1 = 11 millig. 25	—
3 —	2	1 = 10 millig. 00	—
2 —	3	1 = 2 millig. 50	—
1 —	4	1 = Indosable	

Avec les laits de 10 chèvres, de 18 vaches nous n'avons pas obtenu la réaction en nous plaçant dans les mêmes conditions, avec des doses de 5, 10, 15, 50 centim. cubes de lait. Cependant

un lait de vache nous a donné une réaction faible après 48 heures.

Ces expériences montrent tout d'abord qu'il y a une différence essentielle, dans la teneur en ferments, entre les laits de femme, d'ânesse, de chienne d'une part, et les laits de vache et de chèvre d'autre part; il est intéressant de noter que le lait d'ânesse, qui est après le lait de femme le mieux toléré par l'enfant, contient le même ferment que lui. Ces ferments du lait constituent une importante propriété; comme ils sont facilement altérés par la chaleur, on comprend que la stérilisation modifie profondément le lait.

REVUE GÉNÉRALE

Les entendants muets.

Dans une récente monographie, M. G. Lévy (1) aborde la question à peu près inconnue en France à l'heure actuelle, des *retards de développement du langage chez les enfants* physiquement bien constitués, sans stigmate aucun de dégénérescence et ne présentant d'une façon patente aucun trouble intellectuel ou psychique; c'est pour cette catégorie d'arriérés qu'il propose le nom d'*entendants muets*.

Ces troubles dans l'évolution normale du langage ont été surtout étudiés à l'étranger. Sans parler des indications vagues qu'on trouve dans les écrits de Gall, d'Itard, il faut venir aux recherches plus précises de Coën pour trouver des notions assez précises. Avant lui, les neuropathologistes (Kussmaul, Bernard, Egger), d'une part, les otologistes d'autre part (Ladreit de Lacharrière, Giampetro), s'en étaient occupés incidemment; mais leur attention n'avait pas été spécialement attirée sur ce sujet. Dans une série de publications de 1878 à 1895, l'auteur allemand Coën tente une individualisation complète de ce syndrome. Depuis ce moment, les observations en ont été plus nombreuses, Gutzmann, Mieleske et Oltuzewscki en rapportent quelques-

(1) G. Lévy. Th. Lyon, nov. 1900.

unes, mais il manquait néanmoins pour cette anomalie du langage un étude d'ensemble.

M. Lévy, soit en France, soit dans les publications étrangères, a pu en recueillir quarante et une observations, dont neuf personnelles. Bien que chacune d'elles ne comporte pas tous les détails désirables, que tous les éléments n'y soient pas étudiés avec une égale précision, on peut cependant esquisser une physionomie d'ensemble de cette affection.

Il s'agit le plus ordinairement d'enfants de 3 à 10 ans, quelquefois plus âgés ; le trouble persisterait même parfois plus longtemps, dépassant même l'adolescence, puisqu'un cas rapporté par Castex a trait à un individu âgé de 54 ans. Mais c'est là une exception. Et on peut retenir que ce trouble concerne surtout la deuxième enfance.

Les sujets qui en sont atteints présentent ordinairement les signes extérieurs d'une santé très satisfaisante. Le développement corporel est même florissant. Ils ne présentent aucun stigmate stomatique de dégénérescence. Ils sont soumis à l'examen médical parce que l'évolution de la parole est très lente chez eux. L'enfant comprend cependant ce qu'on lui demande, désigne immédiatement par le geste, l'objet qu'on lui réclame. Le langage parlé est parfaitement compris. Mais, *quoique entendant, il est muet.* Et rien ne peut parvenir à le tirer de son mutisme obstiné. Cependant, on ne trouve à un examen attentif aucun trouble des organes de l'ouïe ou de la parole. Les recherches otologiques sont négatives. Tout au plus mentionne-t-on l'existence, inconstante d'ailleurs, de végétations adénoïdes qui, comme nous le verrons plus loin, ont été accusées par quelques auteurs de produire le trouble en question. Il faut ajouter encore qu'il n'y a ni paralysie, ni atrophie des membres. Aussi, en tenant compte de cette intégrité complète des organes périphériques de l'audition et de la phonation, M. Lévy donne-t-il la dénomination d'*entendants muets* qui lui semble plus synthétique que celle d'*alalie idiopathique* proposée par Coën.

L'*étiologie* de cette affection, de ce syndrome est très obscure. Comme le fait remarquer M. Lévy, les observations publiées sont très pauvres en détails sur ce point et la question appelle évidemment de nouvelles recherches. Tout au plus, comme dans nombre d'affections organiques ou fonctionnelles du système nerveux, relève-t-on d'une façon assez constante : l'hérédité homologue, l'alcoolisme des parents, les troubles pendant la grossesse, la longueur ou les incidents fâcheux de l'accouchement. Le milieu social dans lequel vit l'enfant aurait une certaine

influence. Mais c'est surtout la présence de végétations adénoïdes, d'hypertrophie amygdalienne qui a été rendue responsable. Or, en dépouillant les observations, M. Lévy n'a pu retrouver ce facteur d'une façon assez constante pour qu'on puisse le considérer comme jouant un rôle invariable. Lorsqu'il est mentionné dans les cas publiés, les auteurs ne signalent pas assez explicitement l'état de la fonction auditive qui semble cependant être d'importance première. Il se pourrait donc, avec cette réserve, que l'hyperplasie du tissu lymphoïde du pharynx eût son importance. J'ajouterai que dans un récent article du *Lyon médical* (janvier 1901), M. Rivière formule plus nettement les faits et croit même que le goitre accompagnerait ordinairement l'adénoïdisme : ce dernier entraînerait facilement, en tout cas, la surdi-mutité et l'audi-mutité.

L'*anatomie pathologique* de cette affection n'est pas connue : aucun auteur n'a eu encore l'occasion de pratiquer une autopsie d'un de ces malades, mort accidentellement. Il en résulte qu'il est difficile de fixer exactement la *pathogénie*. Diverses hypothèses ont été proposées par Oltuszewski, Coën, Gutzmann, etc. Elles ne sont pas toutes également plausibles car plusieurs s'appuient sans base aucune sur l'existence d'un trouble organique gênant le développement de la circonvolution de Broca et entraînant le retard dans la parole; d'autres supposent plus rationnellement que l'enfant est frappé d'un véritable défaut de volonté, d'une *aboulie* du langage; sa volonté ne s'est pas éveillée; il est atteint d'une paresse invincible pour tenter quelque effort de parole.

Après avoir soigneusement discuté chacune de ces explications, M. Lévy conclut qu'il n'y a pas lieu d'admettre, pour expliquer tous les cas, une pathogénie univoque, et qu'il y a vraiment des catégories dans les différentes observations. Dans une première variété doivent être rangés les cas cités par Coën d'enfants atteints d'alalie idiopathique et qui ne présentent aucun antécédent morbide, aucun trouble général ou local de la santé capable d'expliquer le développement des phénomènes; il s'agit là d'un trouble congénital dont il est difficile de préciser la nature exacte, mais qui pourrait bien être causé par un trouble de la volonté, par une absence du désir de parler. En second lieu, il y a des cas où une maladie aiguë (infection, intoxication) a précédé le développement de la parole. On peut alors admettre que le reliquat a causé un trouble fonctionnel simple au niveau de la circonvolution du langage, mais non une altération anatomique définie : un

peu plus accentuée, la maladie eût causé de l'idiotie, ou de l'épilepsie. Enfin, dans une dernière variété, on trouve des enfants qui présentent des lésions minimes de l'audition, ayant comme point de départ des infections légères de la première enfance, ou, ce qui est fréquent, des végétations adénoïdes du cavum pharyngé. La diminution de la fonction auditive sans surdité explique que ces enfants soient au point de vue cérébral des arriérés. Ce n'est là évidemment qu'une classification d'attente ; elle sera confirmée ou infirmée par des observations ultérieures.

Le *diagnostic* est assez facile avec les données que l'auteur a établies en dégageant l'affection des autres d'apparence similaire : idiotie, dégénérescence, surdi-mutité, troubles légers ou profonds atteignant les organes périphériques de la parole. Le diagnostic sera donc basé surtout sur la recherche précise des antécédents héréditaires, sur l'examen somatique complet, surtout en ce qui concerne l'état des fonctions auditives et du pharynx.

L'affection comporte plutôt un *pronostic* favorable : nombre d'enfants, soit par des soins appropriés, soit à la suite d'une cause imprévue (émotion brusque, par exemple), se sont mis à parler plus ou moins vite. Il faut donc employer, pour vaincre ce trouble du langage, une thérapeutique patiente, chercher à faire l'éducation de ces arriérés, tout comme on fait actuellement celle des aphasiques adultes : les leçons de choses consistant à montrer avec insistance le même objet à l'enfant, en répétant distinctement son nom devant lui, de façon à graver presque mécaniquement une impression dans le cerveau, seront là d'une grande utilité. Il sera particulièrement indiqué de soustraire le sujet à son milieu et de le placer dans une école spécialement destinée à recevoir ces malades. Mais en France, ces écoles manquent : malgré les efforts tentés par quelques-uns, par MM. Bourneville, Pornain, Thulié, rien n'est encore réalisé chez nous. A l'étranger, au contraire, en Belgique, en Angleterre, ces établissements donnent les résultats les plus satisfaisants. Il serait désirable qu'en France un mouvement se produisît dans ce sens. Les résultats individuels et sociaux qu'on en pourrait obtenir paieraient largement les efforts.

Dr Péhu (de Lyon).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (*Séance du 12 février 1901*). — M. Ausset (de Lille) a communiqué un cas de **croup ascendant** chez une fillette de 5 ans qu'il a été appelé à voir au cinquième jour de la maladie et qui a été traitée jusqu'alors pour une broncho-pneumonie. L'enfant était dans un état excessivement grave, et comme, à côté de la bronchite généralisée avec foyers de broncho-pneumonie, elle présentait du spasme phréno-glottique avec extinction de la voix, M. Ausset pratiqua le tubage et injecta 40 centim. cubes de sérum. Le premier tube ayant été rejeté avec des fausses membranes ramifiées, l'examen de celles-ci permit de faire le diagnostic de strepto-diphtérie. Au bout de trente-six heures, on a pu faire le détubage.

Le médecin traitant n'ayant jamais trouvé de fausses membranes dans la gorge, M. Ausset estime qu'il s'agissait d'un cas de bronchite diphtérique primitive avec envahissement secondaire du larynx.

M. Richardière, qui n'a jamais observé de diphtérie primitive des bronches, pense que dans les cas de ce genre il existe habituellement une petite plaque cachée dans la gorge. C'est aussi l'opinion de M. Variot, et de M. Sevestre qui croit que la fausse membrane primitive se trouve parfois sur la muqueuse nasale. M. Barbier pense, par contre, à l'existence des bronchites diphtériques primitives : le bacille de Löffler existe à la surface des bronches et peut se greffer sur la muqueuse à la faveur d'une infection accidentelle comme la grippe, la rougeole, etc. M. Méry ajoute que chez les enfants qui succombent à la broncho-pneumonie rubéolique, on trouve, dans les foyers pulmonaires, des bacilles de Löffler.

MM. Variot et Chicotot présentent une série de planches relatives à **la radioscopie des épanchements pleuraux chez les enfants**. La radioscopie, sans permettre d'établir le diagnostic de purulence, fournit le moyen de constater toujours et très rapidement l'existence du liquide dans la plèvre et suivre les progrès de la résorption de l'exsudat. Elle montre en outre d'une façon particulièrement nette la déviation du cœur et l'immobilité du diaphragme du côté correspondant à l'épanchement. C'est en se basant sur l'absence de ces deux symptômes qu'on a pu établir dans deux cas le diagnostic de spléno-pneumonie. La radios-

copie est surtout précieuse dans les pleurésies des nourrissons chez lesquels l'auscultation et la percussion sont souvent fort difficiles à pratiquer. M. Ausset cite à ce propos un cas dans lequel la radioscopie a permis de faire le diagnostic de pleurésie interlobaire chez un enfant sur lequel on avait fait le diagnostic de broncho-pneumonie subaiguë après l'échec de plusieurs ponctions exploratrices.

M. Froin présente une nouvelle instrumentation pour le tubage de la trachéotomie.

THÉRAPEUTIQUE

La teinture d'iode contre la diarrhée infantile.

M. Cattaneo (de Parme) a expérimenté chez nombre d'enfants atteints de diarrhée la teinture d'iode que M. Grosch a préconisée pour le traitement des gastro-entérites infectieuses ainsi que de la fièvre typhoïde.

Notre confrère italien a administré la teinture d'iode à ses petits malades d'après la formule suivante:

Teinture d'iode.........	X à XV gouttes.
Eau distillée...........	150 grammes.
Sirop simple...........	20 —

F. S. A. — Faire prendre une cuillerée à café toutes les deux heures.

Cette médication, associée à la diète hydrique et à des lavages de l'intestin, a donné à M. Cattaneo d'excellents résultats, surtout dans le catarrhe gastro-intestinal aigu des nourrissons: les vomissements cessaient aussitôt, la diarrhée et la fièvre disparaissaient au bout de un à deux jours. (*Sem. méd.*)

NOUVELLES

Congrès périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie, IIIe session, Nantes, septembre 1901.

La IIIe session du Congrès périodique national de *gynécologie*, d'*obstétrique* et de *pédiatrie* aura lieu cette année à Nantes et s'ouvrira, le

23 septembre 1901, sous la présidence générale de M. le Dr Sevestre, médecin des hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de médecine (Secrétaire général, Dr V. Guillemet, de Nantes).

Toute personne pourra se faire inscrire comme membre du Congrès, moyennant une cotisation de 20 francs (cette cotisation est réduite à 10 francs pour les étudiants en médecine).

Les membres souscripteurs auront droit à toutes les publications du Congrès et recevront, avant l'ouverture de la session, un exemplaire imprimé de tous les rapports sur les questions mises à l'ordre du jour.

Ils auront droit de participer à toutes les réunions, fêtes, excursions organisées par le Comité local.

Les questions intéressant la pédiatrie qui feront l'objet d'un rapport sont les suivantes :

1° De l'arthritisme chez les enfants. Rapporteur : Dr Comby, médecin des hôpitaux de Paris (Enfants-Malades);

2° Des manifestations méningées, au cours des infections digestives dans l'enfance. Rapporteur : Dr Louis Guinon, médecin de l'hôpital Trousseau ;

3° Des albuminuries intermittentes chez l'enfant. Rapporteur : Dr Méry, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris ;

4° La défense de l'enfance (puériculture, allaitement, sevrage). Rapporteur : Dr Ollive, professeur à l'École de médecine de Nantes, médecin des hôpitaux ;

5° Des méthodes conservatrices dans le traitement des tuberculoses locales. Rapporteur : Dr Poisson, professeur à l'École de médecine de Nantes, chirurgien de l'hôpital marin de Pen-Bron ;

6° De la scoliose, son traitement par la kinésithérapie. Rapporteur : Dr Saquet, de Nantes.

Congrès italien de Pédiatrie.

Le IVe Congrès italien de pédiatrie aura lieu à Florence, du 15 au 20 octobre 1901.

Président, Dr M. Fede.

Secrétaire général, Dr L. Concetti.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses avec examen histologique ; mort subite par myocardite interstitielle aiguë.— Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux, par MM. E. Weill, chargé du cours de clinique infantile, médecin des hôpitaux de Lyon, et Galavardin, interne des hôpitaux de Lyon.

L'époque est déjà bien lointaine, où l'on considérait le rhumatisme comme une affection dont le domaine était étroitement cantonné dans les séreuses articulaires. Bouilland montra avec quelle fréquence l'ancien « arthritis » atteignait les séreuses cardiaques et, à dater de ce moment, le domaine de cette affection n'a fait que s'étendre. Les diverses localisations du rhumatisme sur les viscères, les manifestations pleuro-pulmonaires, rénales, cérébrales, myocarditiques ont été successivement individualisées et l'on a étendu leur champ d'action à toutes les dépendances du tissu conjonctif. On a décrit des périostites, des myosites, des pseudo-phlegmons, des bubons rhumatismaux et, enfin, des nodosités rhumatismales, sortes de fluxions limitées du tissu conjonctif sous-cutané, périostique ou péritendineux. Il arrive même assez souvent, chez l'enfant, que la localisation articulaire, le phénomène que l'on considérait autrefois comme seul caractéristique et probant d'une infection rhumatismale, fasse défaut et soit remplacée par de véritables équivalents au nombre desquels nous signalerons surtout l'endocardite, la chorée, le rhumatisme musculaire, les nodosités sous-cutanées. C'est un de ces cas que nous rapportons ici ; notre petite malade, sans avoir jamais présenté d'arthropathies, a cependant offert toute une série de manifestations de nature rhumatismale : rhumatisme musculaire d'allures un peu anormales, nodosités rhumatismales, chorée, endocardite, myocardite interstitielle. L'examen histologique des nodosités rhumatismales que nous avons pu pratiquer, la mort subite, l'existence d'une myocardite

interstitielle aiguë nous ont paru des faits assez intéressants pour justifier la relation de cette observation.

OBSERVATION (résumée). — *Rhumatisme musculaire donnant lieu à des phénomènes qui rappellent la tétanie. Nodosités rhumatismales périostiques et péritendineuses. Chorée. Endocardite plastique. Phénomènes paroxystiques avec dyspnée. Tendances lipothymiques. Mort subite. Examen histologique des nodosités rhumatismales. Myocardite interstitielle aiguë.* — Jeanne D..., entrée dans le service de la clinique des maladies des enfants le 5 avril 1899. Age, 7 ans.

Son père est mort d'une tuberculose laryngée ; sa mère est atteinte d'une bronchite chronique. Elle n'a ni frères ni sœurs.

Dans ses antécédents personnels on ne note aucune affection sérieuse jusqu'à la maladie actuelle.

Il y a environ deux mois, la petite malade commença à ressentir des troubles douloureux dans la jambe gauche ; elle se mit à « traîner la jambe » en marchant, et elle ressentait à ce niveau une raideur qui était plus accentuée après une station assise prolongée. A peu près vers la même époque, des contractures des fléchisseurs apparurent à la main gauche, puis à la main droite.

Durant ces trois dernières semaines voici quel a été son état : durant la journée elle se trouve assez bien ; mais le soir, vers 4 heures, elle ressent, au niveau des membres, des douleurs survenant par crises paroxystiques, mais persistant aussi dans l'intervalle des crises. Ces accès douloureux s'accompagnent de contractures des fléchisseurs des doigts, d'accolement du bras au tronc. Cet état dure à peu près toute la nuit et cesse le matin.

Du côté des membres inférieurs, elle présente aussi des phénomènes anormaux, des douleurs et peut-être de la contracture des muscles du pied et de la jambe.

A l'entrée de la malade la température est de 38°. Au moment où on l'examine, elle a déjà passé une journée entière à l'hôpital et l'on n'a pu observer aucun des phénomènes douloureux ou des contractures susmentionnées qu'avait indiqués la mère.

On constate :

1° *Une chorée de moyenne intensité.* — Les mouvements sont généralisés aux membres et à la face ; ces mouvements sont le plus ordinairement localisés aux extrémités et ils ne vont jusqu'au geste que

lorsqu'on s'approche de la malade et qu'on l'examine. La face est grimaçante ; la prononciation est très difficile, très gênée ; l'alimentation est très laborieuse. Etat psychique variable, changeant ; elle pleure, crie facilement ;

2° *Une lésion cardiaque.* — Le cœur bat dans le 5e espace intercostal en dedans du mamelon. A la palpation on perçoit un frémissement diffus et léger qu'on localise mal. A l'auscultation, souffle présystolique et systolique, ayant un caractère plus roulant, au début, plus soufflant à la fin ; son maximum est à la pointe : il se propage nettement dans l'aisselle, dans le dos et jusqu'au niveau de la colonne lombaire. Rien de particulier à l'auscultation de la base.

Le pouls est petit, rapide (120), mais régulier.

Les autres viscères sont sains.

Rien aux poumons.

Le ventre est normal, pas d'hypertrophie du foie, ni de la face.

3° Enfin, on note des *nodosités* très nettes, *tendineuses* et *périostiques*. Ces nodosités sont disséminées de façon assez discrète; on en trouve sur deux ou trois des tendons extenseurs des doigts au moment de leur passage sur le dos de la main ; à la paume de la main, surtout à droite, lorsque l'enfant remue les doigts, on sent comme de petites boules passer sous le doigt explorateur. On en constate également au niveau du tendon du grand palmaire et de quelques tendons fléchisseurs à l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Ces nodosités sont peu volumineuses et augmentent à peine d'un tiers le diamètre du tendon ; elles font cependant sous la peau une saillie très appréciable à la vue et facilement perçue au toucher. On en trouve encore de très petites, à peu près comme la tête d'une épingle en verre, sur le périoste de la face dorsale des premières phalanges des doigts de la main droite.

Aux membres inférieurs, on note un aspect très spécial des régions malléolaires au niveau de la partie inférieure des tibias et surtout des péronés ; la région malléolaire présente un *aspect tubéreux, clouté ;* il n'y a pas de réaction inflammatoire des téguments, pas de douleurs à la pression de ces parties. Ce sont des nodosités profondes de la grosseur d'une lentille et qui siègent, les unes sur les tendons dont elles partagent la mobilité, les autres sur le périoste des malléoles péronières ou tibiales.

On ne trouve chez la malade aucune arthropathie et il ne semble pas qu'elle en ait jamais eu.

Traitement : vanadate de sodium, 1 milligr. le 6 avril, 2 milligr. le 8, 3 milligr. le 10 avril.

Le 6. On note un bruit de frottement superficiel dans la région précordiale.

Le 9. Hier, la malade a pris comme une petite suffocation avec secousses de toux sèches et rapides. Le pouls était très faible. Cette suffocation a duré huit à dix minutes.

Le 10. Rien aux poumons ; 120 pulsations régulières.

Le 12. On donne 4 milligr. de vanadate de sodium.

Le 27. La chorée a été peu modifiée par le vanadate. A plusieurs reprises il y a eu quelques améliorations consistant en changements heureux du caractère, en diminution des mouvements et en retour de la parole ; mais ces changements sont temporaires. Elle prend de temps à autre des accès d'oppression qui ramènent l'aggravation. Chaque accès est accompagné de toux quinteuse et de tendances lipothymiques au début.

Vanadate de soude, 5 milligr.

Le 2 mai. Vanadate de sodium, 6 milligr.

Le 4. La malade s'est plainte toute la nuit de mal de gorge ; pas de rougeur du gosier ; amygdales un peu gonflées ; épiglotte rouge.

Le 5. La quantité d'urines émises a notablement diminué depuis quelques jours : hier, 200 gr. dans les vingt-quatre heures.

A midi, la malade qui présentait depuis ce matin un peu de diarrhée a été prise de vomissements. Elle est morte en quelques minutes, dans un état syncopal.

La température prise pendant toute la durée du séjour de la malade n'a révélé que quelques 38° durant les dix premiers jours ; durant les quinze derniers jours la température a oscillé entre 36°,8 et 37°,9, sans atteindre une seule fois 38°.

Les urines examinées régulièrement tous les quatre jours n'ont jamais présenté d'albumine.

Autopsie, le 6 mai 1899. — *Cœur.* Pas de péricardite ; au niveau de la zone des gros vaisseaux de la base du cœur, adhérences nombreuses entre les organes du médiastin avec production assez abondante de tissu conjonctif.

Le cœur pèse 160 gr. ; longueur, 75 millim. ; largeur, 85 millim. ; épaisseur du ventricule gauche, 6 millim. ; du ventricule droit, 3 millim. ; l'orifice aortique mesure 45 millim. de circonférence.

On trouve au niveau de la valvule mitrale, sur la face qui regarde

le courant sanguin, une guirlande de petites végétations grosses comme des têtes d'épingle en acier ou comme des grains de mil, existant aux points mêmes où les tendons s'insèrent sur la valve. La valve antérieure a une longueur normale; la valve postérieure paraît très courte. On ne trouve pas de coagulations fibrineuses. Les valves ne sont guère épaissies ; il s'agit, en somme, d'une endocardite récente. Rien sur le reste de l'endocarde, pas plus au niveau des oreillettes qu'au niveau des ventricules. La valvule mitrale est insuffisante à l'épreuve de l'eau, pas de rétrécissement appréciable ; on introduit deux doigts dans l'orifice. Les cavités cardiaques sont un peu dilatées, mais il n'y a pas d'hypertrophie assimilable à celle des cardiopathies anciennes.

Le muscle cardiaque paraît sain.

Poumon. Chaque plèvre renferme à peu près un verre de liquide citrin; nulle part on ne trouve de traces d'inflammation pleurale. Les poumons pèsent, le gauche 260 gr., le droit 320 gr. ; tous deux sont le siège d'un œdème généralisé, très marqué, avec congestion des bases et un peu de bronchite purulente.

Larynx. Intact.

Il existe dans le *péritoine* un épanchement citrin très peu abondant, environ 2 ou 3 verres.

Le *foie* pèse 720 gr. ; il a l'aspect cardiaque, muscade avec points graisseux.

Rate : 70 gr.

Reins : droit, 70 gr. ; gauche, 68 gr. ; tous deux sont durs, avec congestion des pyramides.

Congestion de l'*intestin*, dont la longueur est de 7 m. 50.

L'*encéphale* pèse 1,090 gr. Rien d'apparent au cerveau, ni dans la moelle.

Les *nodosités sous-cutanées*, tendineuses ou périostiques, sont difficiles à découvrir. Lorsqu'on incise à leur niveau, on les perd facilement. Cependant on peut reconnaître que les nodules tendineux sont formés par un épaississement limité de la gaine du tendon. Cet épaississement est dû à l'infiltration d'une substance gélatineuse, visqueuse, molle, transparente, qui s'échappe après l'incision. Il en est de même au niveau du périoste ; toutefois les nodosités de cette catégorie restent plus apparentes que celles siégeant au niveau des gaines tendineuses.

Examen histologique. — Il a été pratiqué au laboratoire de M. le professeur Tripier ; il a porté sur les centres nerveux (à cause des mouvements choréiques qui persistèrent jusqu'à la mort), sur les

nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses, enfin sur le myocarde et les viscères.

Centres nerveux (méthode de Nissl). — *Moelle.* Les renflements lombaires et cervicaux ont été examinés. La substance grise est saine, et les cellules motrices présentent un aspect qui est de tout point normal. On distingue les diverses parties de ces cellules (nucléole, noyau, grains chromatophyles, prolongements cellulaires) avec beaucoup de netteté. Pas une seule cellule n'offre de chromatolyse ou de déjettement périphérique du noyau. La substance blanche n'est pas infiltrée de petites cellules. Les vaisseaux considérés en dehors de la moelle, en avant du sillon antérieur, dans le sillon antérieur, dans la substance médullaire elle-même sont normaux : pas trace d'endartérite ; pas la moindre infiltration au niveau de leur gaine.

Cerveau. Pas d'altération du revêtement pie-mérien qui a son épaisseur et son aspect normaux. Examinés soit dans la pie-mère, soit dans l'épaisseur de la substance cérébrale, les vaisseaux apparaissent également sains; pas de cellules embryonnaires dans les gaines lymphatiques.

Les diverses couches de la substance grise ont leur aspect normal, les cellules pyramidales grandes ou petites sont bien colorées. On remarque seulement, principalement dans la couche des cellules polymorphes, un assez grand nombre d'éléments cellulaires dont le corps protoplasmique est rétracté, laissant entre lui et la partie périphérique de la cellule un espace clair annulaire, altération due sans aucun doute à la fixation à l'alcool.

Nodosités périostiques (fixation à l'alcool, décalcification au liquide acéto-chromique, durcissement à la gomme, coloration au picrocarminate).

La coupe porte sur la partie superficielle de la malléole interne ; elle comprend, en allant de la profondeur à la superficie, quelques lamelles osseuses avec leur ostéoplastes, une couche de tissu cartilagineux immédiatement adjacente à l'os en formation, enfin le périoste qui porte les nodosités. Dans les points normaux, le périoste apparait composé de deux couches, l'une profonde, fibreuse, fortement colorée en rouge avec très peu d'éléments cellulaires et très peu de fibres élastiques; l'autre, moins dense, dans laquelle les faisceaux conjonctifs se dissocient et circonscrivent par leur entre-croisement des espaces allongés qu'occupent des vésicules adipeuses. Dans cette couche, les éléments cellulaires, les vaisseaux sont plus abondants ; on y rencontre

également quelques filets nerveux coupés transversalement. Les nodosités rhumatismales siègent précisément dans cette couche dont elles bouleversent la structure; par leur base elles répondent au plan profond du périoste, dense et serré.

Au niveau de la nodosité, les couches superficielles du périoste triplent ou quadruplent d'épaisseur; sur les bords de la nodosité on voit les faisceaux conjonctifs s'écarter et circonscrire des espaces que remplit un exsudat fibrineux vivement coloré en rose par le carmin. Au niveau de la nodosité, la proportion de cette fibrine devient plus considérable; elle forme près des deux tiers de la néo-production.

Elle est disposée en strates, en sortes de lits parallèles à la surface périostique ; il y a ainsi deux ou trois couches superposées et séparées par du tissu conjonctif. D'autres fois ce sont des blocs arrondis. Elle a l'aspect tantôt amorphe ou fibrillaire, tantôt grenu, mais est toujours fortement colorée en rouge foncé ou en marron. Il n'y a à l'intérieur de ces exsudats fibrineux ni globules blancs ni globules rouges. Tout autour de ces ilots fibrineux on note quelques signes d'inflammation du tissu conjonctif (infiltration de cellules jeunes, vaisseaux néoformés). Sur les vaisseaux de la nodosité, on ne note ni oblitérations, ni endartérite, ni infiltration périvasculaire. En somme : infiltration légère, suivie de la formation d'exsudats fibrineux ayant dissocié la couche superficielle du périoste.

Les *nodosités tendineuses* ont une structure plus simple ; elles siègent directement à la superficie du tendon. A leur niveau, la gaine devient trois à quatre fois plus épaisse ; on ne constate pas d'exsudation de fibrine, mais seulement une infiltration diffuse du tissu conjonctif par des éléments jeunes. Les éléments cellulaires ne sont du reste pas très abondants et l'ensemble présente l'aspect d'une inflammation modérée et plastique. Il y a peu de vaisseaux et ils ne présentent pas de lésions de leurs tuniques.

Le *myocarde* est très altéré ; il est le siège d'une myocardite interstitielle diffuse très active et très intense.

Tout d'abord, les ilots conjonctifs engainant les vaisseaux nourriciers du muscle sont notablement augmentés de volume ; ils forment autour de l'artère, qui est du reste indemne, un épais anneau fibreux assez dense. Sur le pourtour, ces cercles fibreux se dentellent et pénètrent dans les interstices musculaires. Ils contiennent assez peu de cellules embryonnaires ; pourtant, ceux qui sont de volume moyen présentent à la périphérie une couronne d'éléments jeunes qui marque

la zone d'extension. Mais la lésion principale consiste dans la présence d'ilots inflammatoires, bourrés de cellules embryonnaires, et qui sont répartis assez uniformément dans toute la paroi myocardique. On en voit une dizaine sur une coupe d'environ 1 centim. carré. Les dimensions de ces ilots sont variables; les plus petits correspondent à peu près à l'espace occupé normalement par 6 à 8 fibres musculaires cardiaques ; les moyens semblent, avec un grossissement moyen (Reichert, ocul. 3, obj. 3), avoir les dimensions d'une pièce d'un franc; enfin les plus volumineux de ces ilots occupent un tiers à une moitié du champ du microscope. Les ilots les plus volumineux prédominent dans la moitié sous-endocardique du myocarde. Leur forme est assez régulièrement circulaire ou fusiforme ; ils sont constitués uniquement par des amas de cellules rondes, inflammatoires, vivement colorées, pressées, serrées les unes contre les autres sans aucune néoformation fibrillaire ou conjonctive.

Au centre de ces amas on ne trouve pas de vaisseaux, mais parfois des amas plus jaunâtres, granuleux, en voie de désintégration. Le contour est parfois nettement tracé, surtout dans les ilots de minime dimension. Au contraire, dans les ilots volumineux, on voit très nettement la zone d'extension de ces ilots d'inflammation aiguë. Les cellules pénètrent entre les fibres musculaires, s'insinuent sous forme de boyaux dans les espaces intermusculaires qui semblent distendus et injectés par ces cellules rondes.

Enfin, même loin des anneaux fibreux disposés autour des vaisseaux et de ces ilots embryonnaires, on constate entre les fibres musculaires des traînées de cellules inflammatoires qui infiltrent le myocarde d'une façon diffuse.

Les fibres musculaires paraissent aussi très altérées ; le noyau est peu coloré, la cellule musculaire a une teinte brune, la striation est très difficilement visible, mais il est impossible d'en spécifier exactement les lésions à cause de la fixation à l'alcool.

Reins. Pas de lésions appréciables. On trouve seulement dans un ou deux glomérules un minime exsudat albumineux. Pas de tubes dilatés; pas de prolifération interstitielle.

Poumons. On note seulement des lésions d'œdème pulmonaire de moyenne intensité. Pas d'inflammation péribronchique; pas d'épaississement des cloisons interalvéolaires.

Ainsi qu'on en peut juger, l'histoire de notre malade a été

fertile en manifestations rhumatismales atypiques. Le début a été marqué par des symptômes de rhumatisme musculaire se traduisant de façon assez insolite. Le rhumatisme, au lieu d'atteindre, comme cela se passe d'ordinaire, les muscles du cou ou des lombes et de donner lieu aux types connus du torticolis et du lumbago, se localisa aux muscles des membres supérieurs et inférieurs, et l'affection revêtit une allure paroxystique et contracturante pseudo-tétanique singulière. Ces phénomènes étant du reste survenus avant l'entrée de la malade à l'hôpital, nous ne pouvons y insister davantage.

Les nodosités rhumatismales que notre malade a présentées au niveau des tendons extenseurs et fléchisseurs de la main, des doigts, du cou-de-pied, au niveau du périoste des malléoles, des phalanges n'ont rien offert d'anormal dans leur évolution, et c'est surtout la possibilité de leur examen histologique qui fait leur intérêt. On connaît les caractères de ces nodosités, tels qu'ils ont été présentés et développés par Froriep, Jaccoud, Meynet, Féréol, Troisier et Brocq, Barlow et Warner, etc. et, plus récemment, par Girma (1). Elles sont particulièrement fréquentes chez les enfants et on les a même considérées comme étant un des caractères spéciaux du rhumatisme infantile. Les 27 cas rapportés en 1881 par Barlow et Warner ont tous trait à des enfants ou à des personnes âgées de moins de 20 ans. Sur les 59 cas rapportés par Lindmann, 46 concernent des malades âgés de moins de 20 ans. Leur siège est très variable ; elles peuvent être immédiatement sous-cutanées, séparées à la fois du derme et des plans sous-jacents par du tissu cellulaire sain, ou être situées plus profondément au niveau des couches conjonctives périostiques, aponévrotiques ou péritendineuses. Le plus souvent on les trouve dans les régions périarticulaires (olécrâne, poignet, cou-de-pied), ou au niveau des tissus fibreux qui recouvrent les os superficiels, crête tibiale, malléoles, cubitus, crête iliaque, métacarpien, voûte crânienne. Leur volume varie de la

(1) Girma. *Contribution à l'étude des nodosités rhumatismales*. Th. de Toulouse, 1898.

grosseur d'un grain de chènevis à celui d'un pois, d'une amande ; leur nombre peut s'étendre de 10 ou 20 à 100, et même 140. On divise d'ordinaire ces nodosités en nodosités durables et éphémères, ces dernières pouvant s'établir très rapidement et persister seulement un ou deux jours ou même quelques heures. Il est, du reste, probable que cette distinction ne dépend que du degré d'intensité des lésions, et l'on a pu observer parfois chez le même malade des nodosités à évolution rapide et des nodosités à évolution lente.

Les examens histologiques de ces nodosités ont été faits assez rarement et se comptent encore ; ce sont surtout des nodosités durables, persistant depuis un certain temps, qui ont pu être examinées. Leur constitution a été trouvée variable suivant les cas. Le plus souvent, elles apparurent comme constituées simplement par du tissu conjonctif embryonnaire en voie de prolifération ; d'autres fois, on y trouva du tissu fibreux plus ou moins dense et même du tissu fibro-cartilagineux. La plupart de ces examens ont été rapportés dans la thèse de Girma, à laquelle nous empruntons ces détails.

Hirschsprung (1) distingue 3 types principaux : dans le 1[er], ce sont de simples amas nucléaires rappelant la structure du tubercule ; dans le 2[e], c'est une agglomération de cellules transparentes rappelant la structure du tissu conjonctif dans l'œdème ; enfin dans le 3[e] type, on trouve des cellules rondes, à gros noyaux disposés en séries, et des cellules aplaties irrégulières, ramifiées, plongeant dans une substance fondamentale fibreuse.

Barlow et Warner (2), Troisier (3), Brissaud, Osler ont décrit dans ces nodules des variétés de tissu conjonctif plus ou moins adulte et plus ou moins riche en éléments cellulaires.

G. Meyer (4) cite un cas où les nodosités formées de tissu

---

(1) HIRSCHSPRUNG. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1881.
(2) BARLOW et WARNER. *Brit. med. Journal*, 1881.
(3) TROISIER. *Bull. et mém. Soc. médicale des hôp.*, Paris, 1883.
(4) G. MEYER. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1882, n° 31.

fibreux étaient mélangées de tissu fibro-cartilagineux et infiltrées de sels calcaires. Il leur donne le nom de fibromes ou de fibro-chondromes rhumatismaux.

D'autres auteurs décrivirent des altérations vasculaires auxquelles ils subordonnèrent le processus nodulaire inflammatoire; mais ces altérations sont loin d'être constantes. Enfin Middleton, Cheadle, Barlow et Warner ont montré quelle était dans certains cas leur analogie avec les végétations endocarditiques des valvules.

Les nodosités éphémères ont été examinées par Nepveu; les résultats en furent relatés à la Société de biologie (1890). La nodosité sur laquelle porta l'examen datait de trente-quatre heures lorsqu'elle fut enlevée; elle était constituée par un véritable foyer nécrobiotique entouré de globules blancs et contenant de nombreux microorganismes. Nepveu pense que ces nodosités sont dues à de petites embolies capillaires, et en effet, dans le cas qu'il rapporte, les artérioles étaient malades et même oblitérées par de petits thrombus.

Dans notre cas, les nodosités sur lesquelles porta l'examen dataient vraisemblablement de un mois et demi à deux mois, et l'on a vu que leur structure différait au niveau du périoste et des gaines péritendineuses, ce qui prouve combien on aurait tort de s'appuyer sur des considérations histologiques pour classer ces néo-productions. Les nodosités développées dans la gaine des tendons répondaient bien à la description classique; mais les nodules périostiques siégeant au niveau des malléoles offraient une structure un peu spéciale. Nulle part, en effet, nous n'avons vu signaler ces exsudats fibrineux locaux emprisonnés dans les mailles conjonctives.

Ce détail histologique établit une nouvelle analogie avec les lésions des séreuses cardiaques auxquelles certains auteurs anglais les avaient déjà assimilées. Le processus est, en effet, le même qu'au niveau d'une granulation endocarditique ou d'un point de péricardite très limité, les mêmes phénomènes, inflammation interstitielle et exsudation fibrineuses, sont représentés de part et d'autre.

Nous avons déjà fait remarquer que chez notre malade les nodosités avaient apparu dépourvues de tout cortège d'arthropathies; le plus souvent il n'en est pas ainsi et, dans la très grande majorité des observations, les manifestations polyarticulaires précèdent de près ou de loin l'apparition des nodosités. Il existe toutefois un certain nombre de faits (Duckwarth, Honnorat, Futscher) dans lesquels les arthropathies firent aussi totalement défaut. La coexistence de rhumatisme musculaire a été notée dans le cas de Brissaud où il y eut du torticolis, des douleurs dans les adducteurs de la cuisse. La chorée qui évoluait chez notre malade, concomitamment aux autres manifestations rhumatismales, existait aussi, plus intense du reste, dans les observations de Mackey, Scheel et Futscher.

La malade qui fait le sujet de notre observation étant morte au cours d'une chorée de Sydenham évoluant parallèlement aux manifestations rhumatismales depuis environ un mois, nous avons pratiqué l'examen des centres corticaux et médullaires. L'examen pratiqué par la méthode de Nissl a été négatif. Nous n'avons trouvé ni « l'infiltration des espaces périvasculaires par des cellules rondes, ni la prolifération périartérielle » notée par Dana, de New-York. Dans un examen pratiqué par Balzer, cet auteur insistait « sur l'aspect particulier que présentaient les grandes cellules des cornes antérieures. Sur toutes les coupes qui ont été faites, écrivait-il, dans les diverses régions de la moelle, elles offraient un aspect brillant des plus remarquables. Cette réfringence apparaît aussi nette dans toute l'étendue du protoplasma et des prolongements des cellules. Les noyaux sont granuleux et se colorent moins fortement que d'habitude ». Nous n'avons rien rencontré de semblable et les cellules des cornes antérieures offraieut un aspect absolument normal. Nous n'avons pas rencontré non plus les « corps spéciaux » décrits par Jakowenko dans la moelle, etc. Nos constatations négatives se joignent donc à celles précédemment faites de Charcot, Triboulet, Gombault, etc.

Quant aux lésions cardiaques au cours de l'évolution des nodosités rhumatismales, leur constance est certainement un

des points les mieux établis de l'histoire de ces accidents cutanés. Hirschsprung avait déjà signalé leur coexistence fréquente avec des symptômes de péricardite, d'endocardite et de pleurite.

Dans la série de 27 cas rapportés par Barlow et Warner, l'endocardite légère ou grave fut manifeste chez tous les malades, excepté un seul. Mais parmi ces complications cardiaques si fréquentes, on signale seulement la péricardite et l'endocardite, et nulle part nous n'avons vu rapportée l'existence d'une myocardite interstitielle. Elle était cependant évidente dans notre cas, et c'est à peu près certainement à cette complication que doit être attribuée la mort subite de notre malade, qui avait été précédée quelques jours auparavant d'accès paroxystiques avec dyspnée, tendances lipothymiques. Parmi les 35 observations rassemblées dans la thèse de Girma, nous en trouvons 5 terminées par la mort, dont 4 chez des enfants ; nous signalerons même l'observation XIV due à Angel Money, où la mort survint inopinément, comme dans notre cas, chez une fillette âgée de 10 ans qui avait eu de fréquentes attaques de rhumatisme et qui portait peut-être depuis quelques mois des nodosités sur les coudes droit et gauche et sur la rotule droite.

Dorénavant il faudra donc, au cours d'un rhumatisme infantile avec nodosités sous-cutanées, compter avec la possibilité de lésions du myocarde, et avec leurs funestes conséquences ; car ici comme dans la diphtérie (Rabot et Philippe, Romberg), comme dans la scarlatine (Romberg) ou la fièvre typhoïde, la myocardite interstitielle peut venir compliquer la scène et provoquer la mort subite. Ce n'est, au reste, là qu'un des chapitres de la myocardite rhumatismale.

On nous permettra en terminant, et à un point de vue plus général, d'attirer l'attention sur cette forme particulière de rhumatisme présentée par notre malade. Il semble que dans les cas de cette sorte l'infection rhumatismale, même intense et prolongée, fuie les véritables séreuses (articulaires ou péricardiques) pour localiser ses coups aux dépendances du tissu

conjonctif (tissu interstitiel du myocarde, des muscles striés, tissus péritendineux, périostique). C'est comme une forme conjonctive et interstitielle à opposer aux formes franchement séreuses du rhumatisme.

NOTES CLINIQUES

Par M. L. Guinon.

I. — Ce que valent les signes prodromiques précoces de la rougeole.

Quand on attend pour isoler un enfant, dans une famille ou une salle d'hôpital, le développement complet du catarrhe oculo-nasal, il est trop tard; le malade a déjà contagionné une bonne partie de son entourage. Aussi s'efforce-t on de tous les côtés de trouver un signe très précoce de la maladie.

Depuis quelques années on en a fait connaître un certain nombre, tous bons assurément, mais bien souvent insuffisants.

Je ne parle pas du signe classique du *piqueté palatin*, sur lequel ont insisté Sevestre et d'Espine; celui-ci a une véritable valeur, mais il est souvent très tardif et n'apparaît qu'avec l'éruption.

Henri Meunier (*Gaz. hebdom.*, nov. 1898) a signalé un *abaissement notable du poids survenant pendant la période d'inoculation;* cet abaissement se voit chez des enfants en pleine santé, dont l'accroissement a été jusque-là régulier; il commence aux 3e, 4e ou 5e jour de l'inoculation; il atteint une valeur moyenne de 310 gr. et dure six jours en moyenne. Certes, voilà un phénomène important, et dont la constatation, au milieu d'un état général bon, avec une *température normale*, prend une signification précise. Mais il faut pour cela que l'on pèse l'enfant, et combien de services d'hôpitaux dans lesquels l'insuffisance du personnel ne permet pas de faire une pesée quotidienne de tous les enfants.

J'en dirai autant du signe d'ailleurs très intéressant et original étudié par M. Combe, de Lausanne (*Arch. de méd. inf.*, juin 1899). Il est constitué par l'*hyperleucocytose de la période d'inoculation*, et plus exactement par une hyperleucocytose *polynucléaire,* alors que pendant l'éruption on constate, au contraire, une hypoleucocytose. Mais, quelle que soit la valeur de ce signe, il n'est pas *véritablement clinique*, parce que sa recherche est compliquée.

C'est justement parce que les deux signes suivants ont véritablement cette qualité qu'ils ont immédiatement trouvé un accueil des plus favorables. Je veux parler de la *stomatite érythémato-pultacée* signalée par Comby (*Soc. méd. des hôp.*, 22 nov. 1895), et des *productions épithéliales punctiformes* de Koplik (*Med. Rec.*, 9 avril 1898). Le second a eu certainement une beaucoup plus grande vogue que le premier, évidemment parce qu'il n'est pas d'origine française et, cependant, il n'est certainement qu'un aspect de la stomatite érythémato-pultacée, et, d'autre part, le premier m'a paru beaucoup plus fréquent que le second. Voyons donc quelle est leur valeur :

On sait que le signe de Koplik consiste dans la production, sur la muqueuse des joues et des lèvres, de petites taches irrégulières, efflorescences blanches, de 2 à 6 millim. de diamètre, entourées d'une auréole rouge ; au nombre de 6 à 10, quelquefois 20 et même plus, elles commencent, en général, trois jours avant l'éruption pour disparaître le jour ou le lendemain de la première poussée éruptive. Si l'on en croit l'auteur et nombre de publications qui ont suivi de différents côtés, ce signe est extrêmement fréquent, on a dit 95 p. 100. A Paris toutefois, on ne l'a pas trouvé avec cette constance : est-ce mauvais vouloir (peu probable), est-ce méconnaissance d'un symptôme très minime, est-ce examen trop superficiel ? Toujours est-il qu'on ne le considère pas comme un symptôme très sûr. Dernièrement à la Société de Pédiatrie de Paris (déc. 1900), MM. Variot, Méry et moi-même étions d'accord pour reconnaître que ce signe est inconstant, difficile à voir. J'ajoute que quand il existe, il n'est qu'un aspect très atténué et difficile à reconnaître

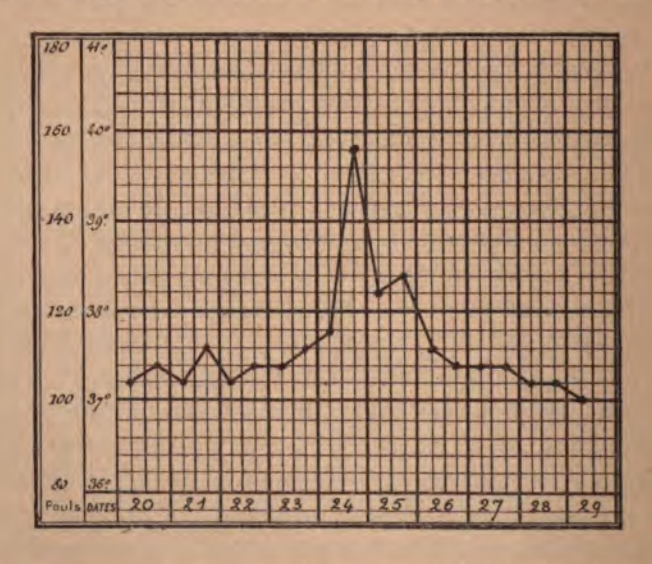
d'un symptôme beaucoup plus évident, parce qu'il est beaucoup plus étendu : la stomatite érythémato-pultacée.

Celle-ci est constituée par un léger gonflement et une rougeur violacée de la muqueuse des joues et des gencives, et une production épithéliale opaline qui la recouvre et s'en détache facilement ; cet aspect est la règle dans la rougeole au moment de l'éruption : il la précède souvent et devient alors un excellent signe prémonitoire, et, s'il ne la précède pas, il aide au moins au diagnostic dans les cas douteux. Tel était du moins le résultat de mon observation, corroborant les affirmations de M. Comby.

Mais depuis quelque temps un certain nombre de faits contradictoires sont venus diminuer ma confiance dans ce signe.

J'ai constaté ce signe chez un enfant atteint d'érythème morbilliforme après une injection de sérum antidiphtérique. Voici en deux mots son histoire :

Premier fait. — Mad. Car..., 6 ans, entre à Trousseau le 11 novembre pour une angine diphtérique à Löffler long, et reçoit immédiatement



20 centim. cubes de sérum, puis une deuxième injection, le lendemain 12.

Le 14, la gorge est saine, et la température à 37°.

Jusqu'au 19, pas d'accidents. Ce même jour apparaissent quelques signes de paralysie du voile du palais.

Le 24, au matin, treize jours après la première injection, élévation légère de la température à 37°,8 et, le soir, 39°,8. En même temps, éruption d'un érythème morbilliforme d'emblée généralisé au tronc et aux membres inférieurs, respectant la région rétro-auriculaire ; la conjonctive est rouge, l'œil larmoyant.

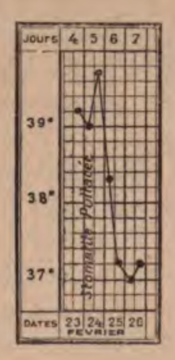
Sur les gencives inférieures, production épithéliale continue, s'arrêtant au collet des dents et que le frottement détache facilement.

En deux jours la température tombe à la normale. Il ne s'agissait pas là de rougeole ; l'érythème s'était produit brusquement et avait atteint d'emblée son maximum d'étendue et d'intensité. Enfin il était apparu dans les limites de temps habituelles à l'éruption sérothérapique.

La stomatite érythémato-pultacée peut donc s'observer en dehors de la rougeole.

Les deux faits suivants montrent que la grippe peut donner lieu à ce symptôme ; dans les deux cas j'ordonnai l'isolement des malades et deux fois inutilement ; je ne m'en repens pas, et en pareil cas j'agirais encore de même, mais cela prouve que le signe qui m'occupe en ce moment peut être trompeur.

Deuxième fait. — Un garçon de 4 ans, malade depuis trois jours, arrive à l'hôpital avec des vomissements, de la constipation, et même une convulsion dans la salle de consultation.



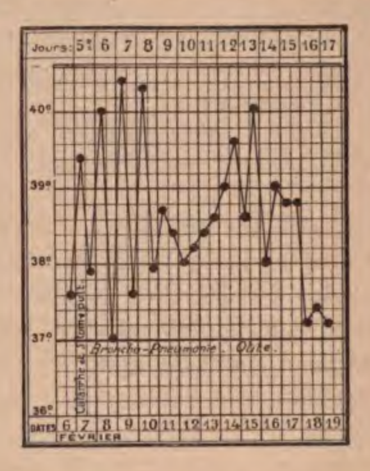
Le lendemain, je constate de la *conjonctivite*, un peu de *photophobie* et sur les gencives une *production épithéliale continue, un peu déchiquetée au voisinage des dents*, facile à enlever par frottement. La gorge est un peu rouge mais sans piqueté. L'enfant est constipé, il tousse un peu.

En présence de ces phénomènes, j'envoie l'enfant à l'isolement d'où il revient bientôt guéri, sans éruption.

Troisième fait. — Une fille de 3 ans et demi arrive, malade depuis

cinq jours. Elle aussi a eu des vomissements verdâtres, de la constipation et de la fièvre; elle s'est plainte du ventre et a toussé.

Le lendemain, je constate sur tout le tronc un érythème rosé très peu foncé et très minime, les conjonctives sont très rouges; sur les



gencives, *production pultacée continue;* muqueuse buccale rouge; sur la lèvre supérieure existe une *production épithéliale punctiforme* blanchâtre qui donne l'impression du *signe de Koplik;* enfin le voile du palais est rouge piqueté.

Je ne crois pas qu'on puisse voir prodromes de rougeole plus complets. Je fis donc passer l'enfant au pavillon spécial d'où on me le renvoya au bout de cinq jours avec le diagnostic de broncho-pneumonie tuberculeuse. Il n'avait pas eu de rougeole.

La broncho-pneumonie était simplement grippale, car elle guérit après une rechute compliquée d'otite.

Je conclus donc que tous les signes précédemment énumérés ont une certaine valeur diagnostique, mais qu'il ne faut pas avoir en eux une confiance absolue. L'inconvénient est minime d'ailleurs, puisque leur présence ne peut qu'exagérer les précautions, chose dont on n'a jamais à se repentir; pourvu qu'il soit bien entendu qu'en pareil cas le malade n'est pas isolé au

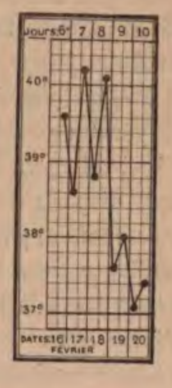
milieu d'autres morbilleux, mais dans un service de suspects, où il ne courra lui-même aucun danger.

II. — Le point de côté abdominal dans les affections pleuro-pulmonaires aiguës.

Il est un fait peu répandu mais que connaissent bien les médecins d'enfants : le point de côté de la pneumonie, de la pleuro-pneumonie siège, chez l'enfant, plus bas que chez l'adulte ; du moins, les enfants interrogés sur le siège de leur douleur montrent un point dans l'hypochondre ou plus bas encore, flanc ou fosse iliaque.

Certes, il est difficile de faire préciser à un jeune enfant le siège d'un phénomène douloureux, mais ce fait est si fréquent qu'il répond certainement à une réalité. *Les enfants ont le point de côté dans le ventre.*

Ce fait est des plus trompeurs, et en l'absence d'accidents respiratoires évidents, il arrive que la douleur abdominale attire l'attention vers le péritoine ou l'intestin. Généralement l'erreur n'est pas de longue durée ; et cependant j'ai vu récemment un cas où le diagnostic flotta entre une appendicite et une pneumonie.



La petite malade avait 13 ans et demi ; elle arrivait à l'hôpital Trousseau le 16 février, avec une température de 39°,5 ; elle était malade, dit-on, depuis huit jours environ, et s'était plainte de céphalée, de fièvre, de douleur au côté droit de la poitrine.

Le 17 au matin, quand je la vis, elle était rouge, le faciès un peu anxieux, les yeux un peu excavés, sans dyspnée, toussant très modérément. Elle se plaignait d'une douleur dans le ventre, à droite, qu'on provoquait facilement en pressant le flanc droit et la fosse iliaque et plus particulièrement ce qu'on appelle le point de Mac Burney.

En présence de ce syndrome, mes élèves, d'ailleurs très

exercés et instruits, pensèrent qu'il s'agissait d'une appendicite. Mais ce n'était là qu'une apparence ; car, si au lieu de presser brusquement et d'un seul doigt, on déprimait lentement la paroi abdominale avec toute la largeur de la main, on ne provoquait plus de douleur et on ne rencontrait pas de défense musculaire.

Toutefois, comme l'auscultation ne révélait rien, je fis quelques réserves.

Ce n'est que le lendemain, 18 février, que je trouvai au sommet droit, en arrière, une respiration légèrement soufflante, et surtout, sous la clavicule droite, un son skodique qui me fit admettre une pneumonie droite.

Cependant la douleur persistait dans la fosse iliaque droite, sans empâtement, sans réaction musculaire.

Le 19 février, le skodisme disparaissait et je constatais sous la clavicule droite quelques râles sous-crépitants, mais comme le pneumonie n'apparaissait pas et que le point abdominal existait encore, je me demandai si l'appendice n'était pas malgré tout en cause.

Ce qui troublait aussi l'appréciation exacte des choses, c'était un aspect spécial des yeux, excavés, entourés d'un cercle bleuâtre ; j'appris depuis, que c'était un caractère particulier de la physionomie de la malade. D'ailleurs le même jour, la température tombait de 40° à 37°,6.

Le lendemain 20, neuvième jour de la maladie, toute douleur avait disparu du ventre, et en même temps les signes de la pneumonie apparaissaient sous la forme d'une respiration très soufflante dans la fosse sous-épineuse droite, de râles sous-crépitants à la base, et d'une sonorité tympanique avec râles crépitants au sommet droit en avant.

Chose curieuse, alors que tout allait bien depuis huit jours, le 1er mars, je constatai une élévation de température, en même temps que des râles crépitants dans le poumon droit, en arrière, et cette fois, avec un point douloureux *de poitrine*, à droite.

Cette poussée nouvelle, beaucoup moins importante que la

première, disparaissait en deux jours, sans laisser aucune trace.

Pour conclure je dirai, comme M. Le Gendre (*Société de pédiatrie*, 12 mars 1901), que « le point le plus important dans l'exploration de la fosse iliaque, quand on soupçonne une appendicite, n'est pas la constatation du point un peu schématique de Mac Burney; mais qu'il faut tenir compte, au moins autant sinon plus, de la défense musculaire, des modifications du son de percussion, etc... », pour ne parler que des signes locaux.

FAITS CLINIQUES

Un cas de scarlatine. (Coryza purulent pseudo-membraneux ; angine pseudo-membraneuse; otite double; arthropathie; accidents urémiques), par M. le professeur Romniciano (de Bukarest).

G. M..., âgé de 11 ans, est atteint de scarlatine grave le 5 novembre 1900. Le 11 novembre, je vois le malade pour la première fois et je note l'état suivant :

La langue, d'un rouge vif, laisse voir les papilles linguales. Les amygdales, la luette et les piliers sont recouverts d'épaisses fausses membranes d'un gris foncé, ayant l'apparence diphtérique; en les enlevant, on voit les amygdales tellement gonflées qu'elles se touchent presque et présentant plusieurs ulcérations, les unes superficielles, les autres profondes.

La voix est nasillarde et l'haleine fétide, tandis que de la bouche coule continuellement une grande quantité de matière roussâtre et fétide.

La muqueuse des joues est très rouge et les gencives tuméfiées, qui saignent facilement, recouvrent presque complètement les dents.

Des narines s'écoule en grande quantité du muco-pus qui s'étend sur les joues, les lèvres et le menton (jetage). La peau, autour des narines, est excoriée et crevassée, tandis que l'entrée même des narines est presque complètement obstruée par d'épaisses croûtes d'un gris

jaunâtre, dures et adhérentes. Adénopathie sous-maxillaire plus prononcée du côté droit.

L'écoulement du nez, très fétide, ne s'arrête pas même après les lavages des fosses nasales. Sur les ailes du nez tuméfiées, de même que sur le nez, la peau est très rouge, très tendue, simulant un érysipèle.

La déglutition est très pénible et les liquides souvent ressortent par le nez. Surdité complète; les oreilles sont légèrement douloureuses. La respiration est très difficile; l'enfant ne peut respirer que par la bouche, toujours ouverte, et ronfle bruyamment durant son sommeil.

Le ventre est douloureux et légèrement gonflé; constipation; grande prostration des forces.

Température rectale 40°,2; le malade est très abattu; il urine suffisamment et les urines contiennent de l'albumine. L'éruption scarlatineuse persiste; elle est généralisée, quoique plus abondante sur les articulations des genoux, les jarrets, les cous-de-pied, le bas-ventre, les poignets, sous le menton et sur la poitrine où les sudamina sont aussi plus abondants.

Bien que par l'examen bactériologique, fait au laboratoire communal, par M. le Dr Proca, on n'eût trouvé que des streptocoques mêlés à des groupes de bacilles fins et un bacille pseudo-diphtérique, je fis pratiquer une injection de sérum antidiphtérique par M. le Dr Chiron, médecin de la famille.

Je prescrivis en outre de fréquents lavages à l'eau oxygénée, des badigeonnages de la gorge avec de la glycérine contenant de l'acide salicylique, du gaïacol et de l'hydrate de chloral. J'administrai à l'intérieur du benzonaphtol, de la caféine et du cognac dans de l'eau chloroformée. Je lavai les oreilles à l'eau boriquée et je fis appliquer pardessus un pansement humide au gutta-percha. L'enfant passa une mauvaise nuit, d'un sommeil très agité et ayant le délire.

Le 12 novembre, matin, température rectale 39°. Je continuai le même traitement et fis pratiquer une seconde injection de sérum antidiphtérique. Le soir, la température fut de 39°.

Le 13. Température, matin 38° ; soir 39°. L'écoulement du nez parut diminué; les fausses membranes de la gorge étaient jaunâtres et commençaient à se fragmenter. La respiration était bien plus dégagée et l'enfant moins abattu.

Les deux pavillons des oreilles étaient douloureux sans que la douleur se propageât aux apophyses mastoïdes.

J'ajoutai à mon traitement deux injections de sérum artificiel de 200 grammes chacune, jusqu'au 16 novembre, quand la température rectale tombe le matin à 38° et le soir à 38°,3. Les douleurs dans les oreilles avaient disparu et les deux canaux auditifs externes étaient remplis d'un pus jaune verdâtre. La gorge était plus dégagée, l'écoulement du nez diminué sensiblement et la muqueuse nasale était recouverte de fausses membranes jaunes, que le malade rejetait en se mouchant, mais qui se reformaient très rapidement.

Les urines ne contenaient pas d'albumine ; l'enfant eut une selle à la suite d'un lavement.

Je continuai le même traitement en supprimant les injections de sérum artificiel.

Le 17. T. matin 38°, soir 38°,2. La gorge était bien plus dégagée ; les fausses membranes sorties du nez, très minces, la peau des narines crevée et facilement saignante. L'enfant urinait suffisamment ; les urines ne contenaient toujours pas d'albumine. L'éruption scarlatineuse a disparu, et a fait place à une desquamation par lambeaux assez grands, surtout sur la poitrine et le bas-ventre. L'adénopathie sous-maxillaire avait diminué.

Le 19. Épistaxis violente et répétée qui nécessite le tamponnement des fosses nasales antérieures. T, 39°. A cause de l'épistaxis, je supprimai les lavages de la gorge et du nez, et je fis une injection sous-cutanée de caféine-ergotine et 500 gr. de sérum artificiel à deux reprises.

Le 20. Exophtalmie gauche avec chémosis violent. J'appliquai un pansement à l'eau boriquée très chaude et continuai le traitement interne. T. matin 38°,5, soir 39°.

Le 22. L'exophtalmie avait diminué sensiblement ; la gorge était bien plus dégagée et la température matin 38°, soir 38°,5. Je recommençai les lavages du nez et de la gorge, car l'épistaxis ne s'était plus reproduite. L'écoulement du nez, bien que moindre, persistait encore.

Le 24. T. matin 37°,5, soir 38°. Les fausses membranes du nez avaient disparu ; celles de la gorge ne persistaient plus que sur les piliers, bien que toujours d'une couleur gris foncé. L'adénophlegmon s'était complètement résous. L'enfant entendait assez bien de l'oreille droite, et moins bien de la gauche. Il n'y avait plus trace d'exophtalmie, et la conjonctive était presque revenue à l'état normal.

Cependant il se produisit une arthropathie des deux genoux dont les parties bilatérales surtout étaient douloureuses et une arthropathie

atloïdo-axoïdienne avec contracture des muscles cervicaux qui disparut au bout de trois jours, lorsque la température redevint normale. Je la combattis avec un gramme d'aspirine par jour et des onctions au salicylate de méthyle.

Le 29, tout semblait près de bien finir; la température rectale était le matin 36°,5, le soir 36°,8 ; le nez était dégagé, les urines abondantes et libres d'albumine. Les oreilles coulaient encore.

Je continuai l'antisepsie de la gorge (car sur les piliers persistaient encore de fausses membranes d'un gris foncé), du nez et des oreilles, pratiquant aussi des injections rectales avec 150 gr. d'eau bouillie et 10 gr. de sulfate de soude. Ceci jusqu'au 2 décembre, quand la gorge fut nettoyée en entier et les oreilles ne coulèrent plus que très peu. L'enfant se mit alors à uriner très peu (100 gr. dans les vingt-quatre heures), et les urines contenaient du sang. Il eut des maux de tête, ne voyant plus très bien et vomissant continuellement tout ce qu'on lui faisait avaler.

Je fis deux injections de sérum artificiel de 250 gr. chacune, et deux autres, rectales, de 100 gr. du même sérum. Le 3 décembre, T. 38°,8. Le malade avait uriné 450 gr. d'urines roses ; les vomissements avaient presque disparu, les maux de tête diminué, et la vue était un peu meilleure. Je fis deux nouvelles injections sous-cutanées de sérum artificiel de 250 gr. chacune, et administrai à l'intérieur de la caféine, de la diurétine et du cognac ; de plus, un lavement au sulfate de soude.

La nuit du 4 décembre fut tranquille; le malade avait uriné 800 gr. en vingt-quatre heures, et les urines, limpides, citrines ne contenaient que des traces d'albumine. Les vomissements cessèrent, de sorte que le malade put prendre du lait. T. matin 37°,5, soir 38°. Je continuai les deux injections de sérum artificiel de 200 gr. chacune et un lavement, vu que l'enfant n'avait pas de selles autrement.

L'examen bactériologique, refait par M. Robin, l'assistant de l'Institut bactériologique, donne les résultats suivants :

1° Ensemencement du mucus de la gorge sur le sérum gélatineux:

a) De très nombreuses colonies de streptocoques ;

b) Des colonies d'un bacille court, présentant les caractères d'un bacille pseudo-diphtérique ;

c) De rares colonies de staphylocoques dorés.

2° L'ensemencement de l'écoulement du nez fait sur sérum gélatiné et agar-glycérine a donné un staphylocoque en culture presque pure.

L'enfant, très sage avant sa maladie, était devenu nerveux et désobéissant. Je lui fis prendre un bain chaud et du bromure de sodium, ce qui le calma et le fit bien dormir, car depuis quatre jours il dormait très peu. Il demandait continuellement à manger et discutait là-dessus avec sa mère.

On continua à lui donner des laitages, du bouillon de poulet et des œufs à la coque. Il fut très gai, jouait toute la journée dans son lit et lut même un journal.

Subitement, vers 7 heures et demie du soir, survinrent des convulsions cloniques, permanentes, qui duraient encore à 9 heures lorsque je le vis. Il avait perdu connaissance, le corps était rigide, les mâchoires raides, les paupières légèrement entr'ouvertes ; une salive rosâtre et écumeuse s'échappait de la bouche. Il urinait abondamment sans en avoir conscience. C'était une vraie attaque d'épilepsie.

Je lui donnai un lavement au sulfate de soude, puis un autre de 40 gr. avec 1 gr. d'hydrate de chloral et 4 gr. de teinture d'asa fœtida; et en même temps je lui fis appliquer 12 ventouses sèches.

Les convulsions diminuèrent et cessèrent complètement vers minuit et demi, pour être remplacées par un profond abattement. Les parents me dirent alors que même avant d'avoir eu la scarlatine, l'enfant avait eu, à de rares intervalles, des attaques analogues.

Le lendemain, à 9 heures du matin, je le réveillai à grand'peine. Il avait repris connaissance, mais évitait la lumière. La température était de 38° ; il urinait abondamment et sans que les urines continssent de l'albumine Il n'eut aucune selle. Pendant les convulsions, il s'était mordu la langue. Il demanda à manger.

Je lui prescrivis une infusion de valériane au bromure de sodium et à l'hydrate de chloral; de plus, un lavement purgatif. Le 6 décembre, l'enfant allait bien. Température, matin 36°,5. Il urinait beaucoup, 2 litres en vingt-quatre heures, ne demandait plus à manger et se contentait du lait qu'on lui donnait. Je lui fis se rincer la bouche avec de l'eau chloroformée, de l'eau de chaux et de l'hydrate de chloral.

Le 7 décembre, la quantité d'urines n'était plus que d'un litre en vingt-quatre heures. Le malade continua à prendre l'infusion de valériane au bromure et au chloral; on lui donna un lavement.

Le 8 décembre, la température était normale. L'enfant répondait nettement à mes questions; il était très calme, très soumis. La gorge et le nez étaient nettoyés, mais les oreilles coulaient encore un peu ; il entendait bien des deux oreilles pourtant. Les urines, en quantité de

800 gr. pour les vingt-quatre heures, ne contenaient plus trace d'albumine. Pour la première fois il eut spontanément une selle.

La desquamation, commencée dès le 12e jour, était presque finie ; sur la plante des pieds elle avait eu la forme de semelles.

Le 9 décembre, l'enfant allait bien, mangeait avec appétit du lait et de la soupe, eut une selle naturelle, et urina 800 gr. d'urine (sans albumine) en vingt quatre heures.

Vers minuit, pendant son sommeil, les convulsions recommencèrent assez violentes et durèrent trois heures.

Je suivis le même traitement que la première fois. Après les convulsions, il y eut une torpeur profonde ; l'enfant urinait beaucoup inconsciemment. L'écoulement des oreilles, bien que très minime, continuait toujours.

Le lendemain, c'est à peine si je parvins à le réveiller à quatre heures de l'après midi ; la température était de 36°,5. Il avait complètement repris connaissance, répondait à mes questions, mais évitait la lumière. Ses pupilles, quoique d'égale dimension, étaient légèrement dilatées ; les mouvements de la tête étaient libres. L'enfant était calme, mais un peu fatigué ; il demandait à manger sans toutefois insister là-dessus, comme avant les premières convulsions. Les urines étaient limpides comme du cristal, ne contenaient pas d'albumine et en quantité de 1,400 gr. en seize heures.

J'ordonnai un lavement au sulfate de soude et fis répéter l'infusion de valériane au chloral et au bromure de sodium.

Le 11 décembre, la température était normale. L'enfant répondait très bien à mes questions, ne se plaignant d'aucun malaise ; l'écoulement des oreilles persistait, mais la gorge et le nez étaient complètement nettoyés.

Les apophyses mastoïdes étaient insensibles, l'ouïe et la vue excellentes ; l'enfant était très calme et commençait à s'amuser ; il urinait en vingt-quatre heures un litre d'urine claire ne contenant pas d'albumine.

J'ordonnai un purgatif au calomel qui lui donna trois selles abondantes et pas fétides.

L'amélioration continua et l'enfant reprit peu à peu son calme et ses anciennes habitudes ; le 24 décembre, l'écoulement des oreilles avait cessé. Il urinait de 600 à 800 grammes par jour.

Je le revis à plusieurs reprises jusqu'au 10 janvier 1901 ; il était tout à fait rétabli, avait engraissé et voulait déjà sortir. Il ne conservait aucune trace de sa maladie.

La desquamation ne prit fin que le 42e jour. Dans la nuit du 14 janvier, les convulsions revinrent pendant deux heures, mais le lendemain l'enfant était tout aussi bien que la veille.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres, que voici :

1° Apparition au septième jour d'une scarlatine, d'un jetage avec écoulement des narines, d'abord muco-purulent, puis chargé de fausses membranes.

2° Propagation du processus morbide à l'œil gauche et aux oreilles.

3° L'écoulement du nez ne cessa pas lorsque les oreilles ont aussi commencé à couler.

4° Les fausses membranes de la gorge, d'un gris foncé, mirent longtemps à disparaître.

5° Le coryza avec l'angine qui avait aggravé et prolongé la scarlatine, a maintenu la température élevée, même après la disparition de l'éruption scarlatineuse. La desquamation a duré longtemps.

6° Le quinzième jour, il y eut une épistaxis violente.

7° Il survint des accidents urémiques qui pourtant cessèrent très rapidement à la suite des injections de sérum artificiel.

8° Malgré la violente infection, il ne survint pas de broncho-pneumonie.

9° Le dix-neuvième jour apparut une arthropathie qui céda vite, probablement à la suite de l'aspirine.

10° L'adénopathie n'a point suppuré et s'est résorbée sans laisser une hypertrophie des ganglions.

11° La marche de la maladie semble prouver que les injections de sérum antidiphtérique ont contribué à combattre l'angine et le coryza pseudo-membraneux.

12° Le trentième et le trente-troisième jour survinrent des convulsions, de vraies attaques d'épilepsie qui durèrent quatre heures et demie la première fois et trois heures et demie la seconde fois, suivies d'une abondance d'urines.

Ces convulsions épileptiques, que le malade avait déjà eues et qui sont revenues au soixante-neuvième jour après la scarlatine, semblent montrer que la scarlatine n'exerce pas sur elles une influence favorable.

REVUE GÉNÉRALE

Stridor congénital des nourrissons.

Le stridor laryngé congénital des nourrissons était, il y a peu d'années encore, très mal connu en France bien qu'en Angleterre et en Allemagne on ait publié un grand nombre de travaux sur cette affection bizarre. Si aujourd'hui on commence à s'en occuper chez nous, on le doit à M. Variot qui a étudié cette question avec une certaine ténacité et l'a ainsi imposée à l'attention des médecins. La thèse de M. Bruder (1), dont nous nous servirons dans cet exposé, en est une preuve.

***

Qu'est-ce que le stridor congénital des nourrissons ?

Pour répondre à cette question, il s'agit de se reconnaître dans le grand nombre d'observations disparates qui ont été publiées sous ce titre, et pour cela il faut auparavant avoir une bonne définition de cette affection. Or, d'après M. Bruder qui a fait son travail sous la direction de M. Variot, le *stridor congénital est une affection débutant au moment de la naissance ou peu après, caractérisée par un bruit respiratoire sonore et continu appelé stridor, qui ressemble au gloussement d'une poule, au hoquet ; et par la guérison spontanée survenant au bout d'une à deux années.*

Si le stridor est resté longtemps mal connu, il n'avait pourtant pas échappé à l'observation sagace de nos anciens cliniciens. En 1853, Rilliet et Barthez, les premiers, en ont tracé un tableau clinique assez exact. Dans leur traité ils signalent, en effet, une affection présentant plusieurs des symptômes de la trachéite de la première enfance et surtout un stertor singulier. Ils rapportent plusieurs cas de cette affection et l'un d'eux, observé par Rilliet, se rapproche beaucoup des cas types de stridor laryngé congénital.

Citons encore Krishaber, qui dans son article « Cornage » du Dictionnaire Dechambre, dit avoir observé, dès 1869, quatre enfants qui

(1) *Contribution à l'étude du stridor laryngé congénital des nourrissons*, Paris, 1901.

présentaient dès leur naissance des accès d'étouffements avec bruit inspiratoire continu.

Mais ce sont les médecins anglais et allemands qui ont, les premiers, tracé un tableau clinique complet de cette affection et en ont étudié la cause. Sans faire ici la bibliographie complète de la question, il nous suffira de citer les noms de Morell, Mackenzie, Lees, Gee, Politzer, Suckling, Variot, Comby, Guinon, etc., qui ont publié des études ou des observations de cette affection.

Le *début* du stridor a lieu, le plus souvent, immédiatement après la naissance ou très peu de temps après. Sur les 18 cas observés par Sutherland et Lambert Lack, 2 fois seulement le stridor apparut dans la troisième semaine; tous les autres cas furent observés avant cette époque. Dans les 5 observations de Thomson le début eut toujours lieu avant la deuxième semaine, 3 fois immédiatement après la naissance, les 2 autres dans la deuxième semaine. Les quatre petits malades de M. Variot présentèrent le bruit inspiratoire dès leur naissance.

On a comparé le stridor au gloussement d'une poule, au hoquet, au sanglot, au coassement de la grenouille, au ronron d'un chat. D'après M. Bruder, la caractéristique du stridor est un bruit inspiratoire musical analogue au gloussement d'une poule, aû hoquet. Dans les 5 observations de Thomson, dans tous les cas observés par M. Variot, le stridor avait toujours ce caractère musical et rappelait tout à fait le gloussement d'une poule, le hoquet. Beaucoup plus rarement le bruit inspiratoire a le caractère d'un grognement, d'un coassement, et souvent on a probablement confondu avec le stridor un ronflement nasal dû à des végétations adénoïdes, ou un bruit de cornage trachéo-bronchique. C'est lorsque le stridor diminue d'intensité qu'il prend ce caractère de grognement.

L'expiration, dans le stridor, est généralement tout à fait silencieuse; cependant, lorsque le stridor est intense, elle s'accompagne d'un court grognement.

Le stridor est continu; il persiste, bien qu'atténué, pendant le sommeil et lorsque l'enfant tette. La bouche étant fermée par le mamelon, l'air qui entre par le nez suffit encore pour produire un bruit prononcé; cependant, d'après Thomson, la tonalité serait dans ce cas quelque peu différente. Le stridor existe également lorsqu'on pince les narines de l'enfant. Sutherland et Lambert Lack auraient encore observé sa persistance durant le sommeil chloroformique.

Diverses circonstances peuvent faire varier l'intensité du stridor. Elle augmente sous l'influence de toutes les causes qui produisent une plus grande fréquence des mouvements respiratoires : lorsque l'enfant est excité, contrarié; lorsqu'il crie ou tousse violemment; lorsqu'il est transporté d'une chambre chaude dans une atmosphère froide; lorsqu'il est plongé dans un bain froid; lorsqu'il s'éveille; lorsqu'on lui chatouille le fond de la gorge; lorsqu'on le remue. Mais quand les mouvements respiratoires sont réguliers et de fréquence normale, le stridor diminue. C'est ce qu'on observe lorsque l'enfant dort, ou bien lorsqu'il passe du froid au chaud. Quelquefois même, dans les cas les plus accusés, il y a des périodes de rémission durant une minute ou plus pendant lesquelles le bruit est très modéré.

Disons encore que Thomson, Lambert Lack et Sutherland ont signalé des rémissions complètes. D'un autre côté, Lœri a constaté des modifications de l'intensité du stridor en rapport avec la position du corps. Le stridor cessait quelquefois pendant une heure lorsqu'il couchait les enfants la tête plus basse que le reste du corps.

Le cri et la toux sont toujours absolument clairs et normaux. Cependant Lœri et Thomson disent avoir observé la persistance du stridor lorsque l'enfant bâillait.

Dans le plus grand nombre des cas la gêne respiratoire est très modérée, mais dans les cas où le stridor est très marqué, elle subit des paroxysmes survenant, soit pendant la nuit, soit au moment du réveil. Ces paroxysmes revêtent le caractère d'accès de suffocation très légers avec le tirage, cyanose et stridor très prononcé. M. Variot a noté ce phénomène; Lambert Lack et Sutherland l'ont observé 8 fois sur 18. D'après ces derniers auteurs, la cyanose aurait été persistante dans un cas qui se termina par la mort.

Thomson n'a jamais constaté de cyanose; mais, ainsi que les auteurs précédents, il a vu à chaque inspiration une dépression sus-sternale et sus-claviculaire plus ou moins marquée suivant les cas, ainsi qu'une dépression de la région épigastrique et des espaces intercostaux. Refslund enfin a noté un mouvement de descente du larynx, à chaque inspiration.

Lorsque le stridor était très prononcé et durait plusieurs mois, les auteurs anglais ont observé des déformations thoraciques analogues à la poitrine des oiseaux. D'après Sutherland et Lambert Lack, le tirage persistait même, quoique à un degré moindre, lorsque le stridor cessait momentanément de se faire entendre.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que le stridor, même quand il s'accompagne de gêne respiratoire avec tirage et cyanose passagère, n'influe aucunement sur la santé des enfants. Ceux-ci n'en paraissent nullement incommodés et sont pour la plupart bien développés physiquement et intellectuellement. On a noté chez quelques-uns une légère tendance aux bronchites, mais généralement l'auscultation ne laisse entendre que le retentissement du bruit laryngien. Parfois il existe un léger état dyspeptique. Le rachitisme, les convulsions et le crânio-tabes n'ont été observés qu'à titre d'exception, ce qui différencie le stridor du laryngisme striduleux.

Quand il est nettement accusé, le stridor augmente généralement d'intensité pendant les deux ou trois premiers mois ; il reste ensuite stationnaire jusqu'au huitième mois, puis commence à diminuer et disparaît vers la fin de la deuxième année, quelquefois plus tôt, rarement plus tard. Le stridor disparaît quelquefois déjà au bout d'un an.

Lorsque le stridor s'améliore, les rémissions deviennent plus longues, le bruit musical respiratoire est moins souvent entendu, le bruit de grognement, de ronflement persiste alors seul. Lorsque le stridor cesse d'être perceptible, il peut encore réapparaître sous l'influence de causes produisant de fortes inspirations, lorsque l'enfant pleure, quand il crie, quand il est agité.

Le *diagnostic* est généralement facile, et au point de vue du pronostic il importe de l'établir. Il est basé sur la constatation chez un nourrisson bien développé, d'un bruit inspiratoire continu à timbre musical, ressemblant au gloussement d'une poule, au hoquet, ayant débuté à la naissance ou peu après, persistant pendant le sommeil, s'exagérant sous l'influence des causes qui augmentent la fréquence des mouvements respiratoires, et pouvant s'accompagner de tirage et de cyanose légère. L'examen laryngoscopique, extrêmement difficile chez le nourrisson, ne peut être indiqué comme moyen de diagnostic pratique.

Il est relativement aisé de distinguer le stridor du laryngisme striduleux qui n'est qu'un spasme phréno-glottique des nourrissons. Cette affection frappe les enfants généralement âgés de plus de 3 mois, apparaît très fréquemment au moment de la dentition, est liée au rachitisme et s'accompagne très souvent de convulsions. De plus dans le laryngisme striduleux le phénomène respiratoire se présente sous forme d'accès, et ceux-ci sont beaucoup plus violents que ceux du stridor congénital et surviennent à de longs intervalles. En outre, au

cours de ces accès, après une ou plusieurs inspirations sifflantes, il se produit soudain une arrêt de la respiration avec tous les symptômes d'une extrême asphyxie (angoisse, cyanose du visage, dilatation des narines, sueur froide) ; les membres sont raidis et contracturés ; puis, après une apnée de quelques secondes à deux minutes, surviennent plusieurs inspirations sifflantes et la respiration se régularise peu à peu, à moins que la mort par asphyxie ne survienne pendant l'accès. Quelquefois cependant les accès sont plus fréquents, plus légers et l'inspiration bruyante peut être confondue avec le stridor congénital, surtout lorsque celui-ci présente des paroxysmes.

Le stridor congénital, comme nous l'avons dit, n'est pas lié au rachitisme ; le bruit musical accompagne chaque inspiration, et, fait essentiel, il n'y a jamais d'apnée. Enfin la guérison est la règle presque absolue.

Plus délicat est le diagnostic avec le cornage proprement dit, résultant d'une compression trachéale ou bronchique par adénopathie ou hypertrophie du thymus. Cependant avec un peu d'attention et surtout quand on est prévenu on arrive à établir ce diagnostic.

Le diagnostic avec la paralysie des dilatateurs de la glotte est très difficile. En effet, celle-ci se caractérise par une dyspnée et un bruit purement inspiratoire, se développant peu à peu, avec voix normale ou presque normale. Mais c'est une affection extrêmement rare, appartenant surtout à l'adulte ; d'après Semon, elle n'aurait même jamais été constatée avec certitude chez l'enfant.

Il faudra songer à la possibilité d'un rétrécissement congénital du larynx tel que l'ont observé Lévy et Etienne (de Nancy) et Semon. Mais dans ce cas il y a des accès de suffocation avec cyanose très accusée, qui ressemblent aux accès du laryngisme. Le bruit s'entend aux deux temps de l'inspiration. Le cri de l'enfant est altéré. Le rétrécissement porte sur les cordes vocales qui sont soudées ensemble sur une certaine étendue.

Le ronflement nasal provoqué par la présence de végétations adénoïdes dans le cavum peut être confondu avec un stridor de moyenne intensité en voie de guérison ; mais le ronflement n'existe le plus souvent que pendant la nuit, il disparaît lorsque la bouche est fermée et cette manœuvre détermine de l'asphyxie.

Le *pronostic* du stridor est donc très favorable, surtout si l'enfant est vigoureux. Toutefois la gêne respiratoire s'opposant à la dilatation complète des poumons, prédispose aux affections pulmonaires. De

même par suite de la gêne respiratoire préexistante, l'apparition d'une bronchite, d'une pneumonie, d'une diphtérie laryngée, revêtira un caractère beaucoup plus grave que chez un enfant normal. Sutherland et Lambert Lack ont observé un cas de stridor ayant abouti à la mort simplement par suffocation et convulsions ; deux autres enfants succombèrent à des complications pulmonaires survenues après la disparition du stridor.

Le *traitement* doit avoir pour but de soutenir l'état général. Une alimentation saine, reconstituante, une bonne hygiène seront prescrites. Le bromure de potassium, la strychnine employés par Sutherland et Lambert Lack, n'ont donné aucun résultat. M. Variot ordonne des inhalations d'eucalyptus et des bains tièdes.

* * *

Le point intéressant dans cette question du stridor est celui d'étiologie ou plutôt de *pathogénie* de cette affection.

Pour expliquer le bruit inspiratoire que constitue le stridor, il existe deux théories absolument différentes, une théorie nerveuse et une théorie mécanique.

La première a été soutenue par MM. Thomson, Mac Bride, Lœri, Robertson, Eustace Smith, Félix Semon, Herzfeld, Stamm.

Avec Thomson, la plupart de ces auteurs pensent qu'il s'agit d'un spasme glottique résultant d'un trouble de coordination des mouvements respiratoires, causé par un arrêt de développement des centres corticaux du larynx. Le stridor serait une sorte de bégaiement.

Lœri admet aussi que le stridor est un spasme clonique de la glotte, mais il hésite entre l'hyperexcitabilité des centres nerveux et le trouble de coordination des mouvements du larynx. Robertson croit que la cause du stridor réside dans une paralysie des dilatateurs aidée par une contracture des adducteurs. Mais cette paralysie des dilatateurs de la glotte n'a jamais été prouvée, et Semon croit qu'elle n'existe pas chez l'enfant. Enfin Smith explique le stridor par un spasme non pas de la glotte, mais des replis aryténo-épiglottiques qui se contracteraient sous l'influence d'un réflexe provoqué par la présence de végétations adénoïdes dans le naso-pharynx.

La seconde théorie, théorie mécanique, est défendue par MM. Lees, Refslund, Sutherland et Variot qui admettent que le bruit respiratoire appelé stridor laryngé congénital est causé par une malformation laryngée congénitale. Cette théorie, qui est longuement discutée dans

le travail de M. Bruder et s'appuie sur les données de plusieurs autopsies et d'un grand nombre d'examens laryngoscopiques, est en train de rallier la majorité des auteurs.

Disons donc que d'après cette théorie, dont M. Variot est chez nous le défenseur attitré *le stridor laryngé congénital est dû à une malformation laryngée congénitale qui peut revêtir deux types.*

Dans l'un, la *malformation est au maximum*. L'épiglotte est repliée sur elle-même en dedans, de sorte que les bords rapprochés forment une gouttière assez étroite. Les replis aryténo-épiglottiques, minces et flasques, sont rapprochés et arrivent en contact direct, formant une simple fente. Il y a donc une sorte de glotte vestibulaire, limitée par ces replis anormalement développés qui s'affaissent en dedans et vibrent sous l'influence de l'air inspiré. C'est la malformation constatée par MM. Lees, Refslund, Sutherland et Variot.

Dans l'autre type, la *malformation, moins accusée*, est limitée à l'épiglotte qui est enroulée sur elle-même, formant une anche vibrante dominant le larynx. Par suite de l'enroulement de l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques sont rapprochés dans leur tiers antérieur seulement. Dans ce type on peut attribuer le stridor aux vibrations de cette anche résonnant avec le tiers antérieur des replis aryténo-épiglottiques, sous la poussée de l'air à chaque inspiration. Ce type est prouvé par l'examen objectif de M. Le Marc'Hadour et par l'autopsie qu'ont pratiquée MM. Lambert Lack et Sutherland.

L'existence de ce deuxième type s'appuie également sur les constatations laryngoscopiques de M. Bride, Eustace Smith et Avellis, qui ont observé, chacun une fois, l'enroulement de l'épiglotte sans rapprochement complet des replis aryténo-épiglottiques.

Le larynx, en se développant, devient plus rigide, l'épiglotte se déplie, les replis aryténo-épiglottiques s'écartent et se tendent et la malformation finit par disparaître, et avec elle le stridor, comme le montre l'observation de MM. Variot et Le Marc'Hadour. La théorie mécanique a donc l'avantage de nous faire comprendre d'une façon simple la raison pour laquelle le stridor disparaît à un certain âge.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (*séance du 12 mars 1901*). — M. VARIOT montre un garçon de 12 ans présentant de la **cryptorchidie abdominale double** et offrant tous les signes d'une **dystrophie orchidienne** : adipose, largeur du bassin, petitesse de la verge, mont de Vénus très développé, absence de poils, timidité excessive, débilité mentale se manifestant par ce fait que l'enfant ne sait ni lire ni écrire. On trouve encore chez ce malade du strabisme interne et de l'incontinence d'urine tant diurne que nocturne.

D'après M. Variot, l'aspect particulier du malade et les troubles qu'il présente doivent être mis sur le compte de l'atrophie probable des testicules ectopiés, laquelle atrophie aurait pour résultat l'absence de la sécrétion interne de ces glandes. Dans ces conditions, l'opothérapie orchidienne, que M. Variot se propose de tenter, est toute indiquée.

MM. GUINON et MATHÉ relatent une **épidémie hospitalière de diphtérie** qui a éclaté à la Salpêtrière, dans le service de M. Voisin, parmi les enfants imbéciles et idiots. Du jour au lendemain il y a eu 12 cas très graves, avec 1 mort. Tous les enfants du service, au nombre de 145, furent inoculés préventivement avec du sérum de Roux. Il y eut encore 4 cas d'une bénignité remarquable, et l'épidémie fut coupée net.

M. KIRMISSON attire l'attention sur un point particulier du **traitement de l'appendicite**. Tout d'abord il se déclare partisan du traitement médical pendant la période aiguë, réservant l'intervention pour la période apyrétique, quand l'indication en existe.

Pour ce qui est du traitement médical dont la base est formée par la diète, la glace et l'opium, M. Kirmisson combat la constipation par des lavements quotidiens aussitôt que la fièvre tombe et que le ventre n'est plus douloureux. Il évite ainsi l'encombrement intestinal, la stase stercorale qui, suivant lui, est la cause principale des complications qu'on observe au cours de l'appendicite, des hématémèses entre autres. Depuis qu'il a adopté cette façon de faire, ses malades guérissent rapidement et sans présenter de complications.

ANALYSES

Influence de l'allaitement au sein sur les nourrissons dyspeptiques et athrepsiques, par A. Keller. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1901, vol. III, p. 59. — L'allaitement au sein passe généralement pour un remède héroïque de la dyspepsie et de l'athrepsie des nourrissons alimentés artificiellement. Mais on connait très peu de chose sur la façon dont l'allaitement au sein agit dans ces cas. Le travail de M. Keller, basé sur l'étude de 21 cas, est destiné à combler cette lacune.

Le premier fait que M. Keller dégage de cette étude, c'est qu'il existe des nourrissons dont la dyspepsie n'est pas guérie par l'allaitement au sein. C'est ainsi que dans un cas, chez un nourrisson âgé de 10 semaines, l'allaitement au sein continué pendant trois mois n'est pas arrivé à modifier l'état de nutrition générale, et l'enfant a fini par succomber. Dans quatre autres cas, l'allaitement au sein a fait en apparence disparaitre les troubles dyspeptiques et de nutrition, mais les enfants ont succombé lorsqu'une fois retirés de la clinique, ils ont été remis à l'allaitement artificiel. Pour expliquer cet insuccès, on peut admettre deux hypothèses : ou bien l'enfant a été soumis à l'allaitement artificiel avant que l'allaitement au sein ait fait complètement disparaître les troubles de nutrition et d'assimilation ; ou bien l'allaitement artificiel a produit des troubles tels de nutrition et d'assimilation que l'allaitement au sein est incapable de les faire disparaître.

Dans neuf cas l'allaitement au sein a produit une amélioration manifeste, mais la guérison définitive ne fut obtenue que pendant la période suivante, pendant laquelle l'enfant fut soumis à l'allaitement artificiel. La comparaison des courbes de poids pendant ces deux périodes montre en effet que l'allaitement au sein avait eu surtout pour effet de faire disparaître les symptômes intestinaux aigus et de diminuer les troubles d'assimilation, mais l'augmentation du poids et le développement régulier de l'enfant étaient le résultat de l'alimentation artificielle.

Dans quatre cas enfin, l'alimentation au sein a produit une amélioration telle que la guérison paraissait certaine quand l'enfant fut mis à l'allaitement artificiel, mais dans ces cas comme dans ceux du groupe précédent, on constate qu'au début, l'allaitement au sein prépare seule-

ment l'amélioration qui se fait ensuite lentement; le poids reste stationnaire puis augmente lentement; enfin, à un moment seulement le développement se fait comme chez un enfant normal.

Si l'on étudie le mode d'action de l'allaitement au sein chez les enfants qui finissent par guérir, on constate les faits suivants :

Les premiers symptômes qui disparaissent sont ceux qui existent du côté des tubes digestifs. Les selles perdent au bout de quelques jours leur aspect morbide et prennent les caractères des selles des nourrissons au sein, bien que pendant longtemps encore elles contiennent des mucosités et du lait non digéré. Si elles étaient nombreuses, elles deviennent plus rares quand, après la diète hydrique, on met l'enfant au sein.

Pour ce qui est des vomissements, on constate de grandes différences. Chez quelques enfants, ils disparaissent dès le premier jour; chez d'autres, ils persistent pendant tout le temps; chez d'autres encore, ils reviennent après avoir disparu. D'une façon générale c'est le symptôme qui cède le plus difficilement.

Un fait très curieux, c'est la petite quantité de lait que prennent ces enfants. Cette quantité ne dépasse pas à chaque tetée 20 à 30 gr. de lait, soit 100 à 150 gr. par jour.

Si les troubles gastro-intestinaux proprement dits sont rapidement améliorés par l'allaitement au sein, il n'en est pas de même des troubles de la nutrition générale. Pour ce qui est en particulier du poids, on constate que le poids continue à diminuer au début, reste ensuite stationnaire, et enfin commence à augmenter. La période de réparation est généralement assez longue ; elle n'est de courte durée que dans les cas où les troubles de nutrition ne sont pas graves.

L'allaitement au sein exerce une action très remarquable sur les diverses complications que présentent ces nourrissons dyspeptiques. C'est ainsi que la néphrite, l'otite, les bronchites et autres complications pulmonaires s'améliorent et finissent par disparaître assez rapidement. Il en est de même des suppurations graves à tendances envahissantes qui s'arrêtent d'abord et rétrocèdent enfin. Cette influence très remarquable se manifeste encore dans les cas où les nourrissons dyspeptiques semblent atteints de septicémie généralisée.

L'allaitement au sein échoue généralement chez les nourrissons atrophiques, chez ceux qui sont arrivés à l'âge de 6, 8 ou 10 mois. Quand on les met au sein, de nouvelles complications ne se produisent pas, les symptômes gastro-intestinaux proprement dits disparaissent,

mais dans un très grand nombre de cas on ne constate aucun progrès dans le développement de l'enfant. Quand même l'enfant est allaité au sein pendant des mois, il reste petit, malingre, maladif, et pourtant dans un grand nombre de cas on constate que les quantités de lait qu'il boit ne sont pas petites et qu'il n'a pas de fièvre ni de complications. L'avantage de l'allaitement se réduit dans ces cas au maintien du *statu quo* et à la non apparition de nouvelles complications ; et pour ce qui est de l'augmentation du poids, les farineux réussissent dans ces cas beaucoup mieux que le lait de femme.

La disparition rapide des symptômes gastro-intestinaux doit être attribuée à la petite quantité de lait que prennent ces enfants. Cette petite quantité de lait explique aussi en partie l'état stationnaire, puis l'augmentation lente du poids. Mais si cette augmentation n'est pas plus accentuée et surtout si elle ne se fait pas plus rapidement, on doit incriminer un trouble particulier de l'assimilation, lequel trouble résulte probablement de l'auto-intoxication d'origine intestinale auquel l'enfant a été soumis pendant l'allaitement artificiel.

Différenciation biologique des substances albuminoïdes des différents laits, par A. Schütze. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1901, vol. XXXVI, p. 5. — On sait que depuis les recherches de Bordet il a été établi que le sérum d'un animal inoculé avec le sang ou le sperme ou un liquide contenant des cellules d'un autre animal acquiert la propriété d'agglutiner et de dissoudre les hématies ou les spermatozoïdes ou les cellules de l'animal qui a livré ces cellules. Mais cette propriété est strictement spécifique, c'est-à-dire que le sérum d'un lapin inoculé dans le péritoine avec du sang ou du liquide spermatique de mouton agglutine les hématies et les spermatozoïdes de mouton, mais n'exerce aucune action sur les hématies ou les spermatozoïdes de bœuf, de cheval ou d'homme.

Au cours de ses recherches Bordet a encore constaté que si on injecte du lait de vache dans la cavité péritonéale d'un lapin, le sérum du lapin acquiert la propriété de précipiter et de coaguler les substances albuminoïdes du lait de vache.

C'est de cette expérience qu'est parti M. Schutze pour faire une série de recherches destinées à montrer si cette dernière propriété (précipitation des substances albuminoïdes du lait par le sérum d'un animal préparé) est spécifique ou non. Les expériences ont consisté à injecter à des lapins, dans la cavité péritonéale, aux uns du lait de femme, aux autres du lait de vache, aux troisièmes du lait de chèvre.

Au bout de trois semaines de traitement, c'est-à-dire quand chacun des animaux avait reçu environ 100 grammes de lait, leur sérum était examiné au point de vue de son action sur les divers laits.

Il se trouva alors que le sérum des lapins injectés avec du lait de femme précipitait les substances albuminoïdes du lait de femme mais n'exerçait aucune action sur le lait de vache ou d'ânesse ; de même le sérum des lapins vaccinés avec du lait de vache n'agissait que sur du lait de vache, mais ne précipitait pas les substances albuminoïdes du lait de femme ou d'ânesse ; enfin le sérum des lapins inoculés avec du lait d'ânesse n'agissait que sur le lait d'ânesse. Le « lactosérum » était donc un sérum spécifique et montrait que la composition moléculaire des substances albuminoïdes n'était pas la même dans tous les laits. En constatant ce fait l'auteur se demande, si cette composition différente des substances albuminoïdes n'explique pas dans une certaine mesure l'intolérance des individus pour tel ou tel lait.

Un autre fait fort curieux que l'auteur a constaté est le suivant : Si un lait donné est soumis pendant une demi-heure à l'action d'une température élevée, ses substances albuminoïdes perdent la propriété d'être précipitées par le lactosérum spécifique. Il semble donc que sous l'influence de la stérilisation la composition de ces substances subit une modification intime. Il serait donc indiqué de savoir à quelle température on peut porter le lait sans amener des modifications dans la composition de ses substances albuminoïdes.

Ces recherches montrent en tout cas que chaque espèce animale possède un lait qui a une composition spéciale sinon spécifique. Il résulte que toutes les tentatives de donner au lait de vache une composition analogue à celle du lait de femme sont destinées à échouer.

Est-il avantageux d'additionner le lait de vache avec du sucre de lait? par J. Prechtl. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. III, p. 216. — L'auteur a eu l'occasion d'observer plusieurs fois des nourrissons nourris avec du lait stérilisé à la maison, par le Soxhlet, et dont l'état général laissait à désirer. Ces enfants, qui n'avaient pas d'antécédents héréditaires fâcheux, étaient gros, potelés, mais en même temps pâles, anémiques, et avaient sous le pannicule adipeux, des muscles flasques et des os minces. En interrogeant les parents, on apprenait que les enfants allaient bien à la selle, que leurs matières contenant parfois des mucosités, étaient généralement d'aspect normal ; le seul fait qu'on signalait, c'était que ces enfants avaient souvent des renvois acides et des gaz dont l'émission les soulageait manifestement.

La seule particularité dans leur alimentation, consistait en ce que leur lait était toujours additionné de sucre de lait, comme cela se fait ordinairement, dans le but de donner au lait de vache une composition se rapprochant de celle du lait de femme.

L'auteur fit donc supprimer le sucre de lait, du coup les renvois acides et la flatulence furent supprimés et le développement de ces enfants se fit normalement.

Le rôle du sucre de lait dans la production des troubles dyspeptiques est expliqué par l'auteur de la façon suivante :

La caséine, qui n'est pas la même dans le lait de femme et dans le lait de vache, est combinée, dans tous les laits, avec un phosphate calcique ; or, d'après les recherches de Rumpf, l'acide lactique possède la propriété de précipiter les sels de chaux, et dès lors la caséine se coagule. Le sucre de lait, qui subit facilement la fermentation lactique, a donc pour effet de coaguler la caséine du lait de vache, de la rendre d'une digestion difficile et de créer peu à peu des conditions favorables au développement d'une dyspepsie.

Apparition sériée et causes occasionnelles de la paralysie infantile, par J. Zappert. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. III, p. 125. — Ce travail est basé sur l'étude de 208 cas de poliomyélite observés dans l'espace de 12 ans à la policlinique de la Faculté de Vienne. L'auteur n'envisage que deux points : l'apparition sériée ou épidémique de la maladie ; son étiologie ou plutôt ses causes occasionnelles.

Depuis les recherches de Strumpel et de Marie qui les premiers ont considéré la paralysie infantile comme une maladie infectieuse, les auteurs qui se sont occupés de cette question ont réuni un grand nombre de faits en faveur de cette théorie qui est aujourd'hui universellement admise. Parmi ces faits, il en est un qui est particulièrement intéressant, à savoir, l'apparition sériée ou épidémique de la paralysie infantile.

Ce fait, M. Zappert a pu le constater pour l'année 1898, en compulsant les registres de la policlinique. Il a notamment trouvé que de 1886 à 1897, le nombre de cas par an a oscillé entre 3 et 18 ; en 1898, ce nombre monte à 42, pour retomber à 6 en 1899.

Si l'on considère ces cas au point de vue du moment de leur apparition, on constate que c'est surtout pendant l'été que la paralysie infantile s'observe avec la plus grande fréquence.

Ainsi, sur les 129 cas observés de 1886 à 1897, on note 35 cas de janvier à juillet, et 75 de juillet à janvier (dans 19 cas, la date n'est pas indiquée). Pour la petite épidémie de 1898, on a observé 4 cas de janvier

à juillet ; en juillet, on note 5 cas, puis 11 cas en août, 12 cas en septembre ; en octobre, on ne trouve plus que 4 cas ; en novembre, 3 cas ; en décembre, 1 cas.

Parmi les cas observés en 1898, et même pendant les années précédentes, il n'y a pas eu un seul cas d'infection familiale. Il n'y a pas eu non plus d'épidémie de quartier, ou de rue ou de maison, car les malades venaient d'un peu partout. Il semble donc que si la paralysie infantile est bien une maladie infectieuse, son pouvoir contagieux est très limité, comme dans la méningite cérébro-spinale.

Au point de vue de la symptomatologie, l'étude des cas observés en 1898 suggère à l'auteur les remarques suivantes :

Dans l'énorme majorité des cas, les symptômes du début étaient très peu accentués. Il arrivait même que le premier symptôme qui attirait l'attention des parents, était la paralysie, et cela aussi bien dans les cas dans lesquels la paralysie frappait un membre supérieur que lorsqu'elle se localisait dans un membre inférieur.

Assez souvent — et ce point est en désaccord avec les notions classiques — la paralysie frappait en même temps les membres supérieurs et les membres inférieurs. En cas de paralysie du membre supérieur, les muscles de l'épaule étaient presque toujours pris ; en cas de paralysie du membre inférieur, étaient pris soit les muscles fessiers, soit les muscles de la jambe. Les paralysies étaient soit à forme hémiplégique, soit croisées. Souvent il arrivait que la paralysie d'un membre disparaissait et que l'enfant gardait définitivement une monoplégie. Les paralysies de l'épaule étaient les plus tenaces. Sur un grand nombre de cas on n'a observé que deux fois une paralysie ou plutôt une parésie concomitante des muscles de la main. Les paraplégies n'étaient pas rares et leur pronostic était toujours très grave. Dans un cas enfin, on a observé une paralysie des muscles de la nuque, et dans un autre celle des muscles du dos.

On sait que Strumpel et plus tard Medin ont soutenu que la poliomyélite et polioencéphalite sont des affections voisines pouvant même se combiner chez le même malade. Dans les cas consignés par M. Zappert, cette coïncidence n'a pas été notée ; mais en compulsant les registres de la policlinique pour affections nerveuses (idiotie, atrophie du nerf optique, convulsions, etc...), il a trouvé qu'en 1898 le nombre de ces malades a presque doublé.

Aucun rapport n'a pu être constaté entre l'apparition sériée de la paralysie infantile en 1898, et l'extension de la méningite cérébro-spinale dans le courant de la même année.

Quelle est, au point de vue de l'étiologie, la valeur des causes occasionnelles qui se trouvent mentionnées dans les antécédents d'un certain nombre de ces malades ?

Dans 5 cas, la paralysie est dite d'origine congénitale. Mais sur 5 cas un seul présente des garanties d'authenticité. Pour l'expliquer, on peut admettre dans ce cas l'existence d'une hémorrhagie au niveau des cornes antérieures, hémorrhagie qui se serait produite pendant l'accouchement. Mais on peut aussi admettre l'existence d'une atrophie musculaire progressive à type de Werdnig-Hoffmann. La question ne pourra été tranchée que dans la suite. Pour le moment, l'existence d'une poliomyélite antérieure congénitale est mise par M. Zappert en doute.

Le traumatisme est signalé 5 fois ; mais dans deux cas seulement son rôle était admissible. Un garçon se traumatise le pied et voit se développer une paralysie du membre inférieur ; dans le second cas, la paralysie du membre supérieur apparait quelque temps après une fracture. Des cas de ce genre ont été observés chez des adultes et pour les expliquer on admit soit une névrite ascendante avec lésion secondaire de la moelle épinière, soit une lésion des cornes antérieures par commotion provoquée par le traumatisme. Le rôle étiologique du traumatisme est donc possible bien qu'il soit encore à démontrer.

Le rôle du refroidissement, des impressions violentes, de la fatigue musculaire et de l'hérédité n'a jamais pu être établi d'une façon précoce.

Il en est tout autrement du rôle des maladies infectieuses. Sur les 30 cas dans lesquels se trouve mentionnée l'existence antérieure d'une maladie infectieuse, 5 fois celle-ci a été suivie à bref délai ou même directement de paralysie infantile, et dans ces 5 cas il s'est agi 2 fois de rougeole, 1 fois de scarlatine, 2 fois de diphtérie. Le rôle de la maladie infectieuse dans la poliomyélite post-infectieuse peut donc être compris de deux façons : ou bien la maladie infectieuse augmente la virulence de l'agent spécifique que nous ne connaissons pas encore ; ou bien le tableau clinique de la paralysie infantile ainsi que ses lésions, peuvent être provoqués par des agents morbides divers ou leurs toxines. Il est encore possible que la maladie infectieuse agisse par névrite ascendante, laquelle névrite aboutit à une lésion de la moelle épinière dont la paralysie est l'expression clinique.

Diagnostic de l'imbécillité dans la première enfance, par M. Thiemich. *Deut. med. Wochenschr.*, 1900, nº 2, p. 34. — L'auteur ne s'occupe, dans son travail, que des enfants imbéciles âgés de moins de trois ans, chez lesquels on ne trouve ni microcéphalie, ni paralysie cérébrale, ni

hydrocéphalie, etc., pouvant faciliter ou même imposer le diagnostic d'imbécillité. Dans les cas qu'il envisage, les enfants présentent généralement tous les attributs de la santé, mais le développement de leurs facultés intellectuelles se fait mal et inquiète les parents.

Pour faire, dans ces cas, le diagnostic d'imbécillité, l'auteur conseille d'étudier, chez ces enfants, la sensibilité cutanée, la sensibilité gustative et la faculté d'attention.

La sensibilité générale est le mieux appréciée en piquant la peau de diverses parties du corps avec une épingle. Un nourrisson, intellectuellement bien portant, répond à ces piqûres par des cris. Le nourrisson imbécile ne manifeste ordinairement aucune douleur, quand même il regarde l'épingle s'enfoncer dans sa peau. L'analgésie est, chez lui, parfois complète; quelquefois la perception de la douleur est seulement retardée ou incomplète.

Pour examiner la sensibilité gustative, on peut mettre sur la langue : 1° une solution de saccharine; 2° de la quinine; 3° une solution d'acide chlorhydrique; 4° du chlorate de soude. Le nourrisson bien portant manifeste pour chacune de ces substances soit sa satisfaction, soit son déplaisir. Le nourrisson imbécile reste impassible. Seulement, comme les troubles de la sensibilité gustative sont très fréquents chez les rachitiques, la constatation de l'insensibilité gustative n'a de valeur, au point de vue diagnostique, que si l'enfant imbécile n'est pas, en même temps, rachitique.

L'étude de la faculté d'attention peut se faire en impressionnant l'appareil visuel (image, lumière) et l'appareil auditif (son) de l'enfant. Les nourrissons bien portants réagissent à ces deux impressions, à partir d'un certain âge seulement. Chez les nourrissons imbéciles, la réaction ne se produit pas du tout, ou bien elle est très fugace, et il est impossible de fixer l'attention du petit malade sur l'objet qu'on lui présente.

Ce manque d'attention, qui fait que les enfants ne sont pas impressionnés par les objets qui les entourent, et ne cherchent pas à les connaître, produit encore un autre symptôme : les nourrissons apprennent tard à tenir la tête droite.

La salivation ou plutôt l'écoulement de salive par la bouche ouverte n'acquiert de valeur que s'il s'agit d'enfants ayant dépassé l'âge de 2 ans.

Méningite cérébro-spinale suppurée à bacilles de l'influenza, par J. LANGER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. III, p. 91. — L'observation que publie l'auteur a trait à un garçon de 9 ans entré à la clinique du professeur Ganghofner (de Prague), au huitième jour d'une

affection qui avait tous les caractères d'une affection méningitique.

Elle avait débuté par des maux de tête violents et de l'abattement avec tendance à la somnolence, auxquels sont venus s'ajouter des vomissements et de la raideur de la nuque. Quinze jours avant l'apparition de ces symptômes, le père, la mère et les frères du malade ont eu l'influenza.

Lorsque l'enfant entra à l'hôpital, on trouva, à côté des symptômes déjà énumérés, encore une paresse des pupilles, une position en chien de fusil, des contractions fibrillaires des muscles, une hyperesthésie des téguments, une abolition des réflexes rotuliens, une température de 37°,7.

Le diagnostic probable fut celui de méningite tuberculeuse. Au troisième jour, la température monta brusquement à 39°,9. On fit une ponction lombaire qui donna issue à un liquide purulent, dont le caillot, examiné après centrifugation, montra la présence de fibrine et d'un grand nombre de leucocytes polynucléaires. Les corpuscules du pus renfermaient des petits bacilles qui furent reconnus, après ensemencement du liquide, comme étant des bacilles de l'influenza. L'ensemencement du mucus nasal du malade, fait le même jour, donna seulement des staphylocoques et d'autres microcoques.

La fièvre tomba le lendemain de la ponction lombaire, et l'enfant guérit.

C'est la seconde fois que l'on constate nettement la présence du bacille de Pfeiffer dans le liquide cérébro-spinal d'un cas de méningite. La première observation de méningite cérébro-spinale à bacilles de Pfeiffer a été publiée par Slawyk.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement du choléra infantile d'après M. Marfan.

Le traitement que M. Marfan met en œuvre (*Presse médic.*, 1900, n° 61) pour combattre le choléra infantile, comprend trois parties : 1° la diète hydrique de vingt-quatre à quarante-huit heures ; 2° des injections sous-cutanées de sérum artificiel (additionné ou non de caféine) ; 3° des bains chauds (simples ou sinapisés).

La *diète hydrique* constitue la partie fondamentale du traitement du choléra infantile. Elle consiste à supprimer toute alimentation et à ne faire ingérer que de l'eau pure.

Il faudrait évidemment donner de l'eau stérilisée, mais dans la pratique une ébullition de quelques minutes fournit une eau suffisamment

purifiée. Le liquide doit être conservé dans le vase où il a bouilli, et il faut éviter des transvasements inutiles. L'eau bouillie sera donnée froide ou tiède, suivant le goût de l'enfant, dans un biberon ou une timbale soigneusement nettoyés à l'eau bouillante. A quelques enfants, on est obligé de la faire prendre à la cuillère. Certains médecins préfèrent donner, au lieu d'eau bouillie, une eau minérale naturelle, telle que l'eau de Vals, qui est la plus recommandable en pareil cas ; mais si on n'en a pas sous la main, l'eau bouillie pure remplit parfaitement le but cherché.

Quelle quantité d'eau doit-on faire prendre ?

Il faut, autant que possible, remplacer la quantité de lait qu'on ne donne pas par une quantité d'eau à peu près équivalente. A un nourrisson de cinq mois, il faudra faire prendre près d'un litre d'eau dans les vingt-quatre heures. Il est des nourrissons qui ne montrent pas un goût très vif pour l'eau pure et qui la prennent assez difficilement. On se contentera de leur en faire absorber ce qu'on pourra.

Les effets de la diète hydrique dans le choléra infantile sont tout à fait remarquables. D'abord et surtout *la diète hydrique fait disparaître les fermentations et putréfactions gastro-intestinales*, en supprimant tout aliment aux microbes qui pullulent dans le tube digestif. De plus, elle laisse reposer la muqueuse gastro-intestinale ; elle ne l'irrite pas, comme la plupart des stimulants et des antiseptiques qu'on est tenté d'employer en pareil cas. Aussi les symptômes digestifs s'améliorent-ils rapidement, les vomissements cessent tout d'abord, puis les garde-robes deviennent moins nombreuses et moins fluides. En outre, la diète hydrique calme la soif, parfois très vive ; elle obvie à la déshydratation des tissus toujours très marquée ; elle maintient et active la diurèse, si nécessaire pour l'élimination des toxines. Souvent, dès qu'on a établi la diète, l'enfant qui était agité et gémissant, s'endor d'un sommeil calme et profond.

Pour obtenir ces bons effets, il faut donner de l'eau pure, de l'eau sans aucune addition. Ce n'est que dans le cas assez rare où l'enfant se refuse à le prendre, dans celui encore plus rare où les parents sont effrayés de la diète qu'on peut autoriser l'adjonction à l'eau d'une très petite quantité de sucre ou d'une infusion de thé extrêmement léger. Il faut toujours repousser l'adjonction d'alcool.

Dans le choléra infantile, la durée de ce régime doit être au moins de vingt-quatre heures, au plus de quarante-huit heures. Au bout de vingt-quatre heures, il faut examiner l'enfant pour savoir s'il peut

être alimenté prudemment. Les vomissements ont-ils disparu, la diarrhée est-elle moindre, la physionomie est-elle meilleure, la température est-elle à peu près normale, on peut faire prendre toutes les quatre heures, soit une courte tétée, soit 20 grammes de lait stérilisé additionné de 40 grammes d'eau, et, dans l'intervalle, on continue l'eau bouillie. Si l'enfant supporte l'alimentation, on augmente peu à peu la quantité de lait et on diminue la quantité d'eau, on rapproche les repas et, peu à peu, on arrive à l'alimentation normale. Mais lorsque les accidents n'ont pas cédé au bout de vingt-quatre heures, il faut continuer le régime hydrique encore douze ou vingt-quatre heures. D'ailleurs, si, après avoir repris l'alimentation, les troubles reparaissent, il ne faut pas hésiter à revenir à la diète hydrique pendant dix à à douze heures.

Pour éviter la cachexie qui se produit dans ces cas, dès le début, en même temps que l'on institue la diète hydrique, on prescrira des *injections hypodermiques d'eau salée* qui agissent en stimulant l'innervation, la circulation et la diurèse, et qui, par suite, constituent un agent puissant d'élimination des toxines microbiennes.

Tout le monde reconnaît l'efficacité de ces injections. On ne discute que sur la question de savoir s'il faut injecter de petites ou de grandes quantités. M. Marfan est partisan des injections à doses modérées. Il emploie la solution de chlorure de sodium à 8 p. 100 et il en injecte de 10 à 30 centimètres cubes en une fois; suivant les cas, l'injection est répétée deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

En cas de nécessité, on peut faire une solution d'une manière extemporanée en mettant une cuillerée à café de sel dans un litre d'eau bouillante.

L'injection doit se faire sous la peau du ventre, avec une séringue de 20 grammes comme celles qu'on emploie pour le sérum antidiphtérique. On doit la pousser avec une extrême lenteur, de manière à éviter la formation de vastes ecchymoses. Ces injections peuvent être continuées trois ou quatre jours ; on peut les reprendre après les avoir cessées, si cela est nécessaire. D'une manière générale, il est bon de ne pas les continuer sans interruption plus de cinq à six jours, parce qu'elles finissent par provoquer une excitation nerveuse considérable et plus tard une sorte de gonflement pâle des tissus qui peut aller jusqu'à l'œdème.

Très souvent, surtout lorsque le collapsus est menaçant, M. Marfan ajoute au sérum une petite dose de caféine. Voici la formule qu'il emploie :

Eau	300 gr.
Chlorure de sodium	2 gr. 50
Citrate ou benzoate de caféine	0 gr. 75

Le sérum caféiné a une action stimulante très puissante sur le cœur et le système nerveux.

A la diète hydrique et aux injections d'eau salée, M. Marfan joint l'usage des bains chauds à 35° ou 36°, d'une durée de cinq à dix minutes, donnés deux à quatre fois par jour. Ces bains apaisent le système nerveux et sont suivis d'ordinaire d'un sommeil calme; ils régularisent la température et favorisent la diurèse. En cas de collapsus menaçant, on devra sinapiser le bain, pratique que Trousseau a recommandée autrefois; le bain sinapisé exerce une stimulation puissante sur la circulation.

Lorsque les phénomènes toxiques ont disparu, la ligne de conduite du médecin doit être différente. Plusieurs cas peuvent alors se présenter.

Quand il n'y a pas de réaction typhoïde, ni de complication à distance, il persiste seulement une tendance à la diarrhée et une très grande faiblesse. Cette convalescence exige une surveillance attentive. Le règlement de l'alimentation est alors la chose essentielle ; il faut savoir la modifier, suivant les cas, jour par jour, heure par heure.

Lorsque, après la disparition des phénomènes cholériformes, on reprend l'alimentation, M. Marfan fait administrer cinq ou six fois en vingt-quatre heures, un peu avant les repas, une cuillérée à café de la potion suivante :

Julep gommeux	80 grammes.
Teinture de colombo	5 —
Teinture de cachou	10 —
Sous-nitrate de bismuth	2 —
Benzo-naphtol	1 —

Agitez.

Si elle ne réussit pas à diminuer notablement la diarrhée, on la remplace par l'emploi du tannigène (25 centigrammes, deux à quatre fois par jour suivant l'âge, dans un peu d'eau ou de lait avant les repas). D'ailleurs, si, à un moment donné, la diarrhée devient plus abondante, et surtout si les vomissements reparaissent, il faut remettre l'enfant à la diète hydrique pendant dix à douze heures ; et, si les accidents du début sont assez éloignés, l'enfant ayant plus de six mois, on lui administre pendant la durée de cette diète du calomel à doses très faibles et fractionnées.

Calomel .... 1 centigramme.
Sucre .... 50 —

Divisez en cinq paquets, un paquet toutes les demi-heures.

D'une façon générale il ne faut pas dépasser chez les jeunes enfants, la dose de 5 centigrammes en vingt-quatre heures, et faut-il la fractionner : on obtient ainsi des résultats remarquables. Mais, aux doses indiquées par les classiques, le calomel est un médicament dangereux, qui provoque parfois de la colite dysentériforme.

En somme, dans cette convalescence sans incidents, le traitement devient celui de la gastro-entérite simple.

En cas de réaction typhoïde avec colite dysentériforme, c'est le traitement de cette dernière qu'il faut mettre en œuvre (lavages de l'intestin avec une solution d'hyposulfite de soude à 6 ou 10 p. 100 ; diète mitigée ; bains tièdes ou frais). De même, les complications à distance (broncho-pneumonie, otite, accidents cérébraux, etc.) exigent leur traitement habituel. Chez quelques nourrissons, après une attaque de choléra infantile à laquelle ils ont échappé, on voit s'établir de la gastro-entérite chronique ; dans ce cas, c'est le traitement de celle-ci qu'il faut instituer.

VARIÉTÉS

IVe Congrès italien de Pédiatrie

Florence, 15-20 octobre 1901.

Les questions qui feront l'objet d'un rapport ont été arrêtées ainsi qu'il suit :

1° **L'atrophie primitive infantile (atrophie de Parrot).** — *Rapporteurs :* Professeurs Francesco Fede (Naples) et Giovanni Berti (Bologne).

2° **État septique de l'appareil respiratoire dans la première enfance.** — *Rapporteurs :* Professeurs Giuseppe Mya (Florence) et Enrico Mensi (Turin).

3° **Les toxi-infections aiguës du tube digestif des nourrissons.** — *Rapporteurs :* Professeurs Luigi Concetti (Rome) et Raimondo Guaita (Milan).

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

Hydrocéphalie et tumeur congénitale de la glande pinéale chez un nouveau-né (1), par le Dr V. Joukovsky, privat-docent de pédiatrie à la Faculté de Saint-Pétersbourg.

Les tumeurs cérébrales et surtout les tumeurs tuberculeuses, ne sont point rares chez les enfants. Mais les sujets atteints sont des enfants âgés, excepté quelques cas rares de nourrissons au sein, comme celui de Dette, observé chez un enfant de 23 jours et d'origine probablement congénitale, comme le pense Vogel. Quant au siège des tumeurs cérébrales, on peut dire qu'on ne les a jamais rencontrées dans la glande pinéale chez des enfants, et surtout à l'état congénital. Du moins nous n'avons trouvé d'observation analogue à celle qui va suivre, ni en pédiatrie ni en neuropathologie. Le cas de Zenner est le seul qui s'en rapproche, mais c'est à peine s'il rentre dans la pédiatrie, le sujet ayant déjà 13 ans. Même chez les adultes, les tumeurs pinéales sont excessivement rares et on ne les a décrites que dix fois. C'est pourquoi nous croyons utile de citer ces observations en insistant sur celle de Zenner, quoique en dehors du jeune âge du sujet elle n'ait présenté rien de bien particulier et que le diagnostic n'y fût pas posé du vivant du malade.

En 1886, Schulz (2) n'a pu rassembler que 7 tumeurs pinéales observées par lui personnellement ainsi que par Blanquinque (3), Massot (4), Nieden (5), Bienner-Wernicke (6)

(1) Communication à la *Section de pédiatrie du XIIIe Congrès de médecine* à Paris.

(2) Richard Schulz. Tumor der Zirbeldrüse. Casuistiche Miteilhungen aus den herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig. *Neurol. Centralbl.*, 1886, S. 439.

(3) Blanquinque. *Gaz hebd.*, 1871, p. 532.

(4) Massot. *Lyon méd.*, 1872, no 15.

(5) Nieden. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1879, no 8, S. 1.

(6) Bienner-Wernicke. *Lehrb. d. Gehirnkr.*, 1883, III, S. 299.

et Reinhold (1). Dans la suite, il vint s'y ajouter les descriptions de Daly (2), de Kny (3) et enfin de Zenner (4), cette dernière en 1892. Depuis, aucun document nouveau ne fut apporté en cette matière, même la thèse assez récente du Dr Auvray (5), ne contient pas d'observations autres que celles ci-dessus mentionnées.

L'âge des sujets atteints variait de 19 à 50 ans. La nature des tumeurs était différente : sarcome, gliome, kyste, carcinome, psammome et glio-sarcome.

La collection de Schulz n'embrasse pas les cas décrits bien des années avant par Virchow et Weigert (6), probablement parce que ce n'étaient pas des observations cliniques. Zenner dit bien aussi : « These are tumors limited to the pineal gland but Schulz probably refered only to cases reported with clinical histories, for other cases hare been seen. »

D'autre part, Schulz a mis de côté les tumeurs intéressant la glande pinéale en même temps que les régions cérébrales avoisinantes. Tel fut par exemple le cas de Feilchenfeld (7) : néoplasme pinéal ayant envahi le cervelet.

Le diagnostic des tumeurs de la glande pinéale offre d'énormes difficultés, premièrement parce que nous ignorons le rôle, peut-être insignifiant du reste, de cet organe rudimentaire, deuxièmement parce que l'augmentation de volume de la glande pinéale provoque avant tout l'hydrocéphalie, puis des phénomènes d'irritation ou de compression des portions voisines

---

(1) REINHOLD. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Bd 39, H. 1 u. 2, S. 1.

(2) DALY. *Brain*, 1887, July, 224.

(3) KNY. Fall von isolirt. Tumor der Zirbeldrüse. *Neurolog. Centralbl.*, 1889, n° 10, 15 mai, S. 281.

(4) PH. ZENNER. A case of tumor the pineal gland. *The Alienist and Neurologist.*, 1892, p. 470-475.

(5) AUVRAY. *Tumeurs cérébrales*. Thèse de Paris, 1896.

(6) PH. ZENNER. *Loc. cit. u. Virchow's Archiv*, LXV, S. 212) : « *Virchow* described such tumors many yereas befor the first case of *Schulz's* collection was reported (1871) and *Weigert* gives a careful description of a tumor of the pineale gland which of character of a dermoid cyst. »

(7) FEILCHENFELD. *Neurologisches Centralblatt*, 1885, n° 18.

de l'encéphale, telles que tubercules quadrijumeaux, aqueduc de Sylvius, pont de Varole, origine des troncs nerveux, etc. Il résulte de tout cela un complexus de symptômes n'ayant rien qui mette sur la voie du diagnostic. Aussi, même dans les cas d'observation clinique prolongée et faite par les spécialistes de premier ordre comme Fleischer, par exemple, l'existence d'une tumeur pinéale n'a pas été constatée du vivant du sujet.

Vu ces énormes difficultés de diagnostic, on est obligé de se contenter simplement de la définition « tumeur cérébrale », ou bien de conclure, en raison de la pression intra-crânienne exagérée, à l'existence de l'hydrocéphalie. Zenner était tellement certain d'avoir affaire à une hydropisie aiguë des ventricules, qu'il proposa à la mère la ponction du crâne.

Dans notre cas personnel, ni la tumeur pinéale, ni même l'hydrocéphalie ne pouvaient être soupçonnées, et nous avons pensé à une hémorrhagie considérable du cerveau. Bien que cet accident soit fort fréquent chez les nouveau-nés, nous avons tenu à confirmer notre diagnostic par les données d'autopsie, le tableau clinique de ce genre ne s'étant jamais encore offert à notre étude.

Il suffit de remarquer que jusqu'en 1886, Schulz n'a trouvé dans toute la littérature médicale que 7 cas de cette affection, y compris son observation personnelle. Cette « collection de Schulz », comme on l'appelle, ne s'est enrichie, jusqu'en 1892, que de 3 nouveaux cas (notre cas a été observé à la Maternité de Saint-Pétersbourg, dirigée par le professeur Fénoménoff, où un médecin spécialiste est à la tête du service des nouveau-nés). Les tumeurs cérébrales ne sont nullement rares chez les enfants, surtout les tumeurs tuberculeuses, mais elles se rapportent habituellement à un âge plus avancé; si on les a notées chez des enfants au sein, il s'agissait de faits fort rares. Quant à les trouver à l'état congénital, il existe, il est vrai, l'observation de Demme, connue de tout le monde, et dans laquelle un enfant de 23 jours présentait une tumeur tuberculeuse du cerveau; mais, comme le dit Vogel : « la congénitalité de cette lésion serait à peine présumable. »

La localisation d'une tumeur dans la glande pinéale chez un enfant en bas âge ou chez un nouveau-né constitue un fait de telle rareté que dans toute la littérature neuropathologique et pédiatrique nous n'en avons pas trouvé d'exemple. Les observations rapportées concernent des sujets de 19 à 50 ans; seul le cas de Zenner se rapporte à un garçon de 13 ans, c'est-à-dire qu'il peut être rangé dans les lésions de l'enfance. Voilà ce qui nous autorise à penser que notre observation ne sera pas dépourvue d'intérêt rien que par son côté clinique.

Le 18 avril 1899 entrait, sous le n° 824, à une des Maternités de Saint-Pétersbourg, dite « Rodovospomagatelnoïe Zawedenie », une fille primipare de 22 ans, bien conformée, originaire de Vyborg, en Finlande, où elle avait été placée comme domestique. A la suite de rapports avec un cocher de fiacre, elle est devenue enceinte, et pour cacher à sa famille cette grossesse, elle se rendit à Saint-Pétersbourg où elle trouva une place de bonne.

Les antécédents nous apprennent fort peu de chose, car on n'a pas obtenu de renseignements sur le père de l'enfant, ni sur la famille de la mère. La *mère* présente un aspect général de santé; elle eut une grossesse sans complication et accoucha à terme. Réglée à 17 ans; dernières époques en juin 1898; ne se souvient pas des premiers mouvements de l'enfant. Accouchement naturel ayant duré onze heures trente minutes. Présentation du sommet en occipito-iliaque gauche. Température normale (36°,8) pendant l'accouchement. Suites de couches normales. Placenta sans lésions appréciables à l'œil nu, pesant 700 gr. La mère pourrait allaiter elle-même, mais l'enfant ne prend pas le sein. On ne constate chez elle aucun trouble nerveux. Elle a quitté son amant au troisième mois de sa grossesse, et quant à l'état psychique dans lequel elle a passé les six derniers mois, à Saint-Pétersbourg, on l'ignore, la femme parlant le russe très peu et n'étant pas disposée à répondre aux questions qu'on lui pose. La maladie et la mort de l'enfant ne paraissent pas trop la troubler; en ce qui concerne le père, on peut seulement deviner que ce jeune finlandais n'est qu'un père de hasard.

L'enfant est venu au monde en état de mort apparente, mais on le ranima bien vite. L'aspect général, les dimensions du corps et la conformation ne présentent rien de particulier, rien qui puisse le distin-

guer d'autres nouveau-nés. Pourtant on remarque que tout en respirant bien, l'enfant ne crie point. On fait la ligature du cordon après la cessation des pulsations et on donne le premier bain suivi d'expulsion de méconium, d'un sommeil prolongé et de la première miction. Tout cela est bien normal Pourtant la durée trop grande du sommeil (vingt-quatre heures) et le peu de tendance à prendre le sein attirent l'attention de l'entourage. Le lendemain, on présente l'enfant à notre examen dont voici les principales données : les dimensions du corps de la fillette confirment l'impression générale de bonne conformation ; les diamètres crâniens ainsi que le rapport de la circonférence du crâne à celle du thorax indiquent clairement qu'il ne saurait être question de l'exagération du volume de la tête. La seule particularité de ce crâne, c'est que son diamètre transverse antérieur, entre les sutures coronaires, est un peu plus long que d'habitude, si peu du reste que le crâne parait simplement arrondi, en conservant la forme trochocéphale ; son type reste brachycéphale (à index de Broca = 83).

Cette forme n'a rien d'anormal chez le nouveau-né. Grande fontanelle de dimensions normales avec angle antérieur un peu allongé ; la petite, que l'on sent également au doigt, est fort exiguë. Sutures : sagittale et lambdoïde légèrement élargies, mais non turgescentes. Os très denses ; nulle part on ne remarque de points ramollis ni de lésions. Pendant six jours, la grande fontanelle présentait une résistance variable sans turgescence ni pulsations ; le dernier jour elle paraissait rentrée et fort peu souple, comme si elle n'éprouvait aucune pression du côté de la cavité crânienne. Le front n'était pas proéminent, les sutures coronaires étaient imperceptibles au toucher.

Point d'exophtalmie. Pupilles inégalement dilatées ; celle du côté gauche deux fois plus large que celle du côté droit. Le réflexe pupillaire manquait totalement. Bulbes oculaires légèrement déviés en bas (strabisme divergent) ; pas de nystagmus. Ptosis : l'enfant n'ouvre point les yeux et ne trahit pas cette photophobie des nouveau nés qui les fait habituellement cligner et baisser les paupières afin de protéger un organe éminemment sensible. Notre sujet semble avoir les paupières paralysées et c'est seulement en les relevant du doigt qu'on aperçoit la déviation des axes optiques en dehors et celle des bulbes en bas.

Dès sa naissance, l'enfant présentait une tendance au refroidissement du corps, dont une main même inexpérimentée pouvait se rendre compte. Le lendemain, la température baissa à 33°,2 (dans le rectum) ; au troisième et quatrième jour à 32°,5 ; au sixième à 30°,2. La peau

semblait froide, sèche et un peu ictérique (ictère des nouveau-nés). Cet abaissement de température chez un enfant à terme, bien conformé, sans atélectasie, sans signes d'asphyxie, sans œdème ni induration du tissu cellulaire sous-cutané, était difficile à expliquer. A côté des modifications oculaires, c'était bien le symptôme le plus important chez notre sujet. Le pouls suivait de près l'abaissement de température; de 78-80 au début, il devint 60 la veille de la mort. Volume du cœur normal; à l'auscultation, point d'arythmie, ni de souffles. Absence de troubles dans les autres viscères. La constipation et le météorisme étaient combattus au moyen des lavements. L'enfant ne tétait point et on le nourrissait à la cuiller; il avalait bien et ne vomissait pas.

En dehors de ces symptômes que nous avons constatés lors de l'examen de l'enfant, répété à plusieurs reprises, un phénomène bien frappant était constitué par la somnolence continue et l'apathie. Depuis le quatrième jour, le sommeil prit un caractère léthargique et ne s'interrompait, pour fort peu de temps du reste, qu'au moment de la toilette du matin et du soir. Les agents excitants tels que bains, lavements, changement de langes ne provoquaient aucune réaction chez ce petit être qui semblait indifférent à toute chose. Non seulement il ne poussait pas de ces cris habituels aux nouveau-nés, mais pendant les six jours de son existence il n'a pas émis le plus léger son de voix. Les mouvements de la tête et des membres étaient extrêmement faibles et lents sans qu'il existât des lésions articulaires; les bras présentaient des contractures; quant à la tête et aux pieds, ils étaient indemnes au point de vue des nerfs, pourtant l'enfant remuait la tête à peine et pas toujours; ne faisait mouvoir ses jambes que fort rarement et d'une façon peu prononcée. Point de paralysie. Conservation des réflexes tendineux et de la sensibilité à la douleur.

A partir du quatrième jour, les contractures sont devenues très évidentes dans les membres supérieurs : les deux bras étaient fortement serrés contre le thorax, les coudes fléchis presque à angle droit, les avant-bras appliqués contre l'abdomen, les petits poings resserrés, sans qu'on puisse réduire le membre en position normale. Les contractures se propagèrent ensuite aux jambes. Il n'y avait point de convulsions (éclampsie, tétanos, trismus).

La veille de la mort, l'enfant pesait 2,860 gr. c'est-à-dire qu'il a diminué de 440 gr. La bosse séro-sanguine était lente à disparaître, se maintenant dans la région pariétale jusqu'à la mort. Celle-ci arriva d'une façon inaperçue.

Nous avions conclu de notre examen à une hémorrhagie méningée par suite d'asphyxie passagère; néanmoins ce diagnostic nous inspirait quelque doute et nous résolûmes de faire l'autopsie afin d'élucider un cas si rare.

Autopsie, le 26 avril. — Sujet du sexe féminin, grand pour son âge, bien conformé. Peau à teinte ictérique ; tissu cellulaire abondant. Cœur, foie, poumon, rate, reins, canal digestif, utérus et vessie sans modifications morbides ni particularités spéciales.

Crâne légèrement trochocéphale, à sutures et fontanelles un peu élargies. Petite bosse séro-sanguine au niveau des pariétaux. Os de la voûte assez épais, ne se laissant couper avec des ciseaux que difficilement. L'ouverture du crâne s'accompagne de l'écoulement de 280 centim. cubes d'une sérosité transparente et jaunâtre. — Absence d'hémisphères cérébraux, de corps calleux, de « fornix cerebri ». Il ne reste de tout cela qu'une mince membrane à surface veloutée, jaunâtre, intimement adhérente à la pie-mère qui, elle, à son tour, est accolée à la dure-mère. Sur une pièce préparée à l'alcool, on voit que la couche de substance cérébrale ne présente avec la pie-mère qu'une épaisseur de 1 à 1 millimètre et demi et se laisse décoller de la dure-mère. La faux du cerveau est fort étroite et contient un peu de sang; la tente du cervelet est très épaisse, molle et hyperémiée; sur sa moitié gauche on remarque les traces du plexus choroïde gauche sous forme d'une membrane vasculaire et délicate comme une toile d'araignée. Au niveau de la selle turcique et de la tente du cervelet on trouve les mêmes rudiments de substance cérébrale munie de sa pie-mère.

En arrière de la selle turcique et en avant de la scissure médiane du cervelet, on voit une tumeur kystique du volume d'une grosse amande, à parois fort minces par places et assez épaisses sur d'autres points. Cette tumeur répond à la glande pinéale dégénérée et se trouve située juste au niveau des tubercules quadrijumeaux en oblitérant l'orifice de l'aqueduc de Sylvius; les tubercules antérieurs sont aplatis par la pression du néoplasme; tout à côté de ce dernier on aperçoit le plexus choroïde moyen. Le plexus droit ne se laisse point trouver.

Les nerfs olfactifs sont bien développés. Le chiasma est normal, mais très mince; les nerfs optiques minces et atrophiés; les trijumeaux bien développés ainsi que tous les nerfs émergeant de la protubérance.

Le cervelet, le pont de Varole, les tubercules quadrijumeaux, la moelle allongée, le quatrième ventricule n'offrent rien d'anormal.

Dans le liquide qui occupait la place du cerveau, on trouve quelques

concrétions jaunâtres, des psammomes probablement. L'incision de la tumeur donne issue à 20 centim. cubes environ de liquide de la même couleur, le crâne en contenait donc en tout 300 centim. cubes. La glande pituitaire est bien conformée. La pupille gauche est plus dilatée que la droite.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Dégénérescence kystique de la glande pinéale avec obturation de l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius (anus) par la glande hypertrophiée, hydrocéphalie consécutive à cette obturation.

Avec le concours du Dr G. A. Tschoschine, prosecteur à la Maternité et médecin de l'hôpital infantile Prince-d'Oldenbourg, nous fîmes l'examen histologique de la poche du kyste. Dans les portions supérieures et latérales de celle-ci il existe une couche de tissu très vasculaire, tapissée en partie d'un revêtement embryonnaire et en partie de tissu semi-fibreux excessivement délicat. A l'examen des points plus épaissis, le tissu offre d'une manière plus nette la structure de substance cérébrale en voie d'atrophie; en maints endroits on rencontre des cellules nerveuses sans noyau et en train de se désagréger.

Avant de passer à l'analyse des symptômes cliniques observés chez notre sujet et à leur rapport avec les lésions cérébrales dues aux tumeurs de la glande pinéale, nous insisterons sur le tableau particulier de vide que présentait l'intérieur de la cavité crânienne. Presque tout le liquide s'étant écoulé pendant qu'on sectionnait le crâne circulairement avec des ciseaux, on trouva la cavité cérébrale vide; du fond de la selle turcique émergeait une tumeur lisse, luisante, légèrement tremblotante. Ils s'agissait donc d'hydrocéphalie congénitale ayant atteint des dimensions assez considérables pour détruire le cerveau sans pouvoir être reconnue du vivant de l'enfant.

Symptômes. — En raison de la topographie de la glande pinéale et de ses rapports avec les couches optiques, les symtômes oculaires acquièrent une grande importance pour le diagnostic des lésions de cet organe. Souvent (dans 7 cas) on a noté la cécité, la dilatation des pupilles avec absence des réflexes lumineux, la névrite optique, etc. La cécité ne tient pas nécessairement à la névrite optique ; suivant Wernecke, la cause en

résiderait, dans certains cas, dans l'exagération de la pression intra-crânienne s'exerçant sur les bandelettes optiques ou le chiasma. Également faciles à expliquer sont les symptômes de compression par hydrocéphalie, tels que les vomissements, les troubles de la parole, la gêne de la déglutition, les céphalalgies rebelles localisées de l'occiput, la surdité, la stase papillaire, les convulsions épileptiques et tétaniques, la démarche incertaine, les vertiges, etc. A très peu d'exceptions près, toutes les observations nous signalent ces mêmes symptômes ; c'est pourquoi Kny définit le caractère clinique de son cas de la façon suivante : « En fait de symptômes, il n'y avait chez mon sujet rien en dehors de ce qui s'observe habituellement. » Néanmoins on a parfois mentionné des signes cliniques qui pouvaient avoir une valeur spéciale pour le diagnostic et qui résultaient de la pression exercée par la glande pinéale sur les organes sous-jacents, sur les tubercules quadrijumeaux et, par leur intermédiaire, sur les noyaux et les troncs des nerfs oculo-moteurs interne et externe, du pathétique, etc. La tumeur peut encore exercer une pression sur les organes sus-jacents et avant tout sur la veine de Galien en donnant lieu à la stase veineuse et à l'accumulation du liquide dans les ventricules.

Malgré les grandes difficultés que présente le diagnostic des tumeurs de la glande pinéale, Bernhardt (1) en indique pourtant toute une série de symptômes d'abord négatifs (défaut d'hémiplégie accusée et de convulsions dans un côté du corps, absence de troubles de la sensibilité), puis positifs (lésion du nerf pathétique et parésie double des oculo-moteurs). Ces signes n'ont manqué dans aucun cas, mais parfois ils étaient peu nets. Zenner (2) reconnaît également que si les symptômes oculaires confirment le diagnostic de tumeur pinéale, le manque de paralysies sensitivo-motrices constitue, lui aussi, un trait caractéristique de cette maladie.

Le cas de cet auteur concerne le sujet le plus jeune (13 ans),

---

(1) BERNHARDT. *Hirngeschwülste*, S. 179.
(2) ZENNER. *Loc. cit.*

un enfant. On trouvait chez lui des contractures comme dans notre observation : la main gauche était serrée contre la poitrine, le coude contre le côté droit, le poing fermé si énergiquement qu'il fallait user de la force pour l'ouvrir. Une autre analogie qui nous frappe, c'est l'apathie extrême du malade : il était couché sur le dos, presque immobile et sans faire attention à quoi que ce soit, si bien que durant toute une heure Zenner ne réussit à tirer de lui qu'un seul mot : « yes ». Cette apathie et indifférence à toute espèce d'excitation, cette perte de la faculté d'émettre la voix même après des sensations douloureuses crée bien quelque rapport entre notre sujet et le garçon de Zenner. Toutefois je me garderai bien de poursuivre ce parallélisme plus loin, vu que dans notre cas il ne pouvait être question de la compression cérébrale, le cerveau n'existant plus à la naissance de l'enfant, outre quelques traces à peine perceptibles, soudées aux méninges. Le processus morbide y a débuté dans la période fœtale et a progressé si rapidement qu'au moment de la naissance le cerveau était détruit.

Cherchons maintenant à expliquer un point de haute importance : comment avait pu se produire une variété aussi inaccoutumée d'hydrocéphalie que nous avons constatée chez notre sujet et dont le diagnostic n'a pu être fait du vivant de l'enfant?

La raison de cette erreur de diagnostic est déjà connue : ni le volume du crâne, ni l'état des sutures, ni celui du globe oculaire ne répondaient nullement aux caractères habituels d'un crâne hydrocéphalique. L'exagération du volume de la tête doit se produire nécessairement sous la pression progressivement croissante du liquide accumulé dans les ventricules, et c'est ce phénomène, inséparable de l'hydrocéphalie congénitale, qui forme un obstacle sérieux à l'accouchement. Plus d'une fois on a décrit des cas d'hydrocéphalie extrêmement développée avec distension exagérée des ventricules et atrophie du tissu cérébral au point de faire presque disparaître les hémisphères (Henoch (1),

---

(1) HENOCH. *Leçons sur les maladies de l'enfance.* Trad. russe. Saint Pétersbourg, I, 1888.

L. d'Astros) (1), mais on chercherait inutilement dans la littérature des observations d'hydrocéphalie ayant détruit le cerveau sans augmenter le volume du crâne qui n'offre pas de résistance. Même dans les nombreux cas rapportés par L. d'Astros dans son excellent et vaste travail sur les hydrocéphalies, nous n'avons pas trouvé de fait analogue au nôtre. Parmi les diverses théories étiologiques de l'hydrocéphalie congénitale, cet auteur n'indique que l'origine héréditaire, pathologique et tératologique, sans faire nulle mention des tumeurs pouvant provoquer l'hydrocéphalie pendant la vie intra-utérine.

Dans ces dernières années, on a insisté beaucoup sur la théorie mécanique de l'hydrocéphalie, les processus inflammatoires ne pouvant suffire à expliquer bien des cas chroniques. La pression venant de dehors ne saurait être admise, suivant Henoch, que dans la minorité des cas et le plus rarement pendant la période fœtale ; par contre, on connaît beaucoup d'exemples d'hydrocéphalie consécutive à l'interruption de la communication des ventricules avec l'espace sous-arachnoïdien, c'est-à-dire de la communication entre les deux systèmes formant à l'état normal un système unique que le liquide céphalo-rachidien parcourt incessamment d'un bout à l'autre. Trois orifices sont chargés d'assurer cette continuité : celui de Magendie est situé à la partie postérieure de la voûte du quatrième ventricule, les deux autres (aperturæ laterales ventriculi quarti) sont ménagés sur les côtés latéraux de cette cavité.

Dès que sur la voie de communication des deux systèmes il surgit un obstacle, soit tumeur cérébrale, soit obturation des canaux postérieurs par des produits inflammatoires, soit enfin oblitération de ces canaux, l'hydrocéphalie est constituée. De bien nombreux faits confirment cette manière de voir. West, O'Callot, Lemaistre, L. d'Astros (2) et d'autres ont rapporté des

(1) L. D'ASTROS. *Les hydrocéphalies*. Paris, 1898.

(2) L. d'Astros s'exprime par exemple ainsi à ce sujet : « Quelle qu'en soit la cause, il est démontré que la communication entre les cavités ventriculaires et l'espace sous-arachnoïdien manque souvent dans l'hydrocéphalie. »

observations à l'appui. Naturellement l'hydrocéphalie peut aussi être déterminée par un obstacle siégeant plus haut, par exemple au niveau de l'aqueduc de Sylvius, lorsque ce canal est comprimé ou bien lorsque son orifice antérieur est obturé (l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius est situé au-dessous de la commissure postérieure et en avant des tubercules quadrijumeaux antérieurs).

En présence des tumeurs dans le voisinage des veines de Galien, il est aisé d'attribuer l'hydrocéphalie à une stase veineuse fort étendue dans le cerveau par compression desdits vaisseaux. Dans les autopsies des tumeurs pinéales, nous voyons l'hydropisie des ventricules cérébraux constituer la plus fréquente et la plus importante des complications. Quoique les auteurs n'en parlent que dans 6 cas, d'accord avec Zenner, nous admettrions volontiers que sa présence chez tous les autres sujets est indubitable. Daly par exemple, en parlant de son observation du cancer alvéolaire de comarium, ne dit rien de l'état des ventricules et pourtant les symptômes rapportés indiquent qu'il devait y avoir une accumulation de liquide fort considérable.

Dans le cas de Zenner, les signes d'hydrocéphalie aiguë étaient les plus frappants (cécité survenue en peu de temps, dépression des facultés mentales, surdité, absence des paralysies et des troubles de la sensibilité).

Les tumeurs de la glande pinéale mèneraient à l'hydrocéphalie en comprimant d'une part le tronc principal des veines de Galien, et d'autre part les bifurcations et rameaux secondaires. La veine de Galien se trouve en arrière de la glande pinéale, entre le corps calleux et le cervelet, et se forme aux dépens des deux veines qui cheminent sur la paroi supérieure du troisième ventricule, dans la direction des tubercules quadrijumeaux.

Au système veineux de Galien répond un riche lacis vasculaire des artères choroïdiennes.

Virchow (1) a remarqué depuis longtemps que l'hydrocé-

---

(1) VIRCHOW (*Lehre von den Krankhaften Geschwülsten*. Bd II, S. 179 écrit ces mots (que nous citons d'après KNY, *loc. cit.*) : « Theis durch

phalie est provoquée d'une part par la compression des tubercules quadrijumeaux, de l'autre, par celle des veines de Galien.

Dans sa description anatomique du système de Galien avec ses nombreuses ramifications, Poirier (1) attribue à l'hydrocéphalie la même origine.

Reinhold (2) explique l'hydrocéphalie chez son sujet par la compression de l'aqueduc de Sylvius.

Zenner (3) cherche la cause de cette lésion dans les deux facteurs réunis : la compression de la veine de Galien et celle de l'aqueduc. Toutes les observations connues se laisseraient, d'après lui, s'expliquer de cette façon.

Dans le cas de Blanquinque, la tumeur pinéale exerçait sur la veine de Galien une compression bien évidente. On l'a constaté à l'autopsie.

Même avec un volume relativement petit de la tumeur, ainsi que c'était le cas dans l'observation de Kny, la pression générale peut atteindre un haut degré dans l'intérieur du crâne à cause de la compression veineuse et son rôle devient prédominant dans le tableau clinique (stase papillaire, convulsions et autres signes de l'hyperhémie veineuse du cerveau, hydrocéphalie, exagération des réflexes patellaires par compression des

---

Druck auf die Vierhugel wirken, theis durch Compression der Vena magna Galeni, welche ihrerseits leicht die Ursache von Hydrocephalus wird. »

(1) Poirier, *loc. cit.*, p. 728 : C'est pour cela que des foyers morbides occupant la loge cérébelleuse où la veine de Galien rampe sous la tente durale peuvent compromettre le retour du sang veineux et entraîner une hydrocéphalie interne, d'autant que le mode de débouché de la veine dans le sinus est déjà défavorable ; c'est ce que l'on voit dans les tumeurs du cervelet ou des tubercules quadrijumeaux, etc.

(2) Reinhold (*Deutsches Archiv f. kl. Med.*, 1888, Bd XXXIX) : « Der Druck eines Tumor der Zierbeldrüse kann sicher durch Compression des Aquæductus Sylvii die Bildung eines Hydrocephalus begünstigen ».

(3) Zenner. *Loc. cit.* « Ally the tumor was described as of the size of a walnut and as pressing on neighborings organs, especially the corpora quadragemina, a special feature was pressure on the venae Galena, or aqueduc Sylvius, wich caused internal hydrocephalus ».

faisceaux pyramidaux, même polyphagie comme signe d'aliénation mentale, etc. (1). Dans les cas de ce genre, le liquide accumulé dans les ventricules du cerveau peut les distendre outre mesure, l'aqueduc de Sylvius peut être de même fort élargi tandis que la veine est très comprimée.

Un phénomène analogue a été noté par Recklinghausen dans un sarcome du cerveau.

Malgré la grande évidence du mécanisme que nous venons de rapporter, on le mentionne en dernier lieu lorsqu'il s'agit d'expliquer la production de l'hydrocéphalie congénitale, car les néoplasmes du cerveau sont d'une rareté extrême dans la période fœtale : sur 300 tumeurs cérébrales chez l'enfant que contient la collection de Starr, aucune ne date de la vie intra-utérine, aucune non plus n'intéresse la glande pinéale.

Même en admettant, ce qui est fort probable, que telle était l'étiologie dans notre cas personnel, il nous reste à expliquer le point suivant : *comment le liquide avait pu s'accumuler dans les ventricules latéraux et moyen du cerveau en assez grande abondance pour détruire presque complètement la substance cérébrale sans que les dimensions crâniennes en fussent modifiées, d'autant plus que le crâne d'un fœtus n'est nullement résistant?*

Nous avons vu à l'autopsie de notre sujet que la tumeur pinéale recouvrait complètement l'entrée de l'aqueduc de Sylvius et que les plexus choroïdes étaient altérés au point qu'il restait à peine des traces du plexus médian autour de la tumeur et le plexus droit n'a même pu être découvert. Or, suivant L. d'Astros, les lésions des plexus choroïdes auraient une grande importance dans l'hydrocéphalie et c'est à tort que les autopsies n'en font aucun cas. Le rôle de ces plexus serait particulièrement important dans la vie intra-utérine, ce qui est en rapport avec la grande fréquence de l'hydrocéphalie congénitale : bientôt après la naissance, leurs fonctions baissent

(1) La tumeur présentait 35 millim. de hauteur, 27 de longueur et 20 d'épaisseur.

parallèlement à celles d'autres organes embryonnaires, tels que le thymus, la glande pinéale, etc. « Aussi, dit cet auteur, à la période de leur fonctionnement maximum correspond le maximum de fréquence de l'hydrocéphalie : les hydrocéphalies congénitales constituent, en effet, la très grande majorité des hydrocéphalies totales, et les hydrocéphalies acquises (à l'exception des hydrocéphalies par tumeurs cérébrales dont la pathogénie est si particulière) sont d'autant plus rares que l'on s'éloigne davantage de l'époque de la naissance... Comme le thymus, comme la glande pinéale, ces organes subissent rapidement, après la naissance, un processus régressif (1). »

Ainsi, dans la vie fœtale les plexus choroïdes ont une grande influence sur le volume et la nutrition du cerveau ; tapissés d'épendyme, « ils sont probablement le siège le plus important de la sécrétion du liquide ventriculaire ». L'absorption de ce liquide se fait, selon toute vraisemblance, par la voie veineuse d'où, dans les conditions normales, il résulte un certain équilibre entre la production et le débit du liquide, sans prendre même en considération son absorption par les lymphatiques et sa circulation générale dans les voies sous-arachnoïdiennes.

Deux modes pourraient déterminer l'hydrocéplalie : l'exagération de la sécrétion ou bien l'affaiblissement de l'absorption. Or, dans notre observation, il y aurait d'abord à supposer une absorption moins vive par compression des troncs veineux de

(1) Voici ce que P. Poirier dit à ce propos : « Les prolongements que la pie-mère envoie dans le ventricule moyen et dans les ventricules latéraux, bien que très amoindris comparés à leur grand développement dans la vie embryonnaire, reçoivent pourtant encore de nombreux vaisseaux qui sont peut-être la source du liquide ventriculaire. Ce sont les artères choroïdiennes ventriculaires de Duret » (p. 709).

La plus importante pour nous est l'artère médiane (plexus choroïde du 3[e] ventricule) qui, entre autres, fournit des rameaux à la glande pinéale, les parois ventriculaires et les couches optiques. Toutes les trois artères choroïdiennes (l'antérieure, la moyenne et la postérieure) s'anastomosent largement entre elles au sein de la toile choroïdienne ; « aussi l'oblitération de l'une d'entre elles serait sans influence sur la nutrition des parois ventriculaires », p. 712.

la part de la tumeur pinéale, puis cette même pression se propageant aux plexus choroïdes contigus compromettrait la nutrition du cerveau, et en s'accroissant progressivement intéresserait les tubercules quadrijumeaux et l'aqueduc de Sylvius, dont l'orifice antérieur serait obturé. Il est facile de se représenter les nombreuses modifications que cet état de choses pouvait provoquer dans un cerveau jeune et en voie de développement : le liquide accumulé et ne pouvant circuler par défaut de communication avec les voies sous-arachnoïdiennes postérieures distendait les ventricules; les plexus choroïdes s'atrophiaient par la compression qu'exerçait la tumeur pinéale, l'afflux du sang artériel était moindre, et si d'un côté la sécrétion ventriculaire en était diminuée, d'autre part la substance cérébrale insuffisamment nourrie subissait une atrophie presque absolue. De concours avec la pression du liquide cérébro-spinal en excès, ce processus atrophique a détruit en fin de compte le cerveau pour des raisons mécaniques et trophiques. Les hémisphères en voie d'atrophie, tout en se distendant sous la pression du liquide, s'amincissaient de plus en plus, lui cédaient de la place sans que la pression doive se transmettre jusqu'à la boîte crânienne. Aussi le crâne resta-t-il intact. Voilà comment nous comprenons la pathogénie de cette hydrocéphalie ayant atteint un degré suprême sans produire le symptôme cardinal de cette affection : l'augmentation du volume du crâne. De pareilles hydrocéphalies dissimulées ne se rencontrent que dans des cas fort rares, après la soudure prématurée des os crâniens (microcéphalie). Dans les conditions normales, l'hydrocéphalie amène la distension extrême des ventricules ainsi que l'augmentation du crâne dont le volume importe pour la viabilité du fœtus.

Là où la compression directe des troncs veineux ne peut être incriminée, la tension intracrânienne augmente de pair avec l'accroissement de la tumeur, vu que les veines s'oblitèrent pendant que la circulation artérielle persiste : l'apport du sang dans la cavité crânienne se renouvelle avec une certaine constance et, outre la gêne circulatoire veineuse qui

s'ensuit, le cerveau distendu se trouve refoulé vers la périphérie, l'espace sous-arachnoïdien s'efface, les voies efférentes du liquide lymphatique s'oblitèrent progressivement (Wernecke). L'origine inflammatoire de l'hydrocéphalie n'est point exclue dans les tumeurs tuberculeuses de petites dimensions par suite d'infection se propageant par la toile choroïdienne jusqu'à l'épendyme ventriculaire ou jusqu'aux plexus choroïdes (Henoch).

Notre cas offre une certaine analogie avec celui que Justin Lemaistre (1) (de Limoges) a communiqué au XIIe Congrès international de médecine à Moscou, dans la section de pédiatrie. Chez le malade de Lemaistre, l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius était bouché par l'épendyme démesurément hypertrophié, à cause de quoi les ventricules latéraux et le troisième, séparés du IVe ventricule et des espaces sous-arachnoïdiens, ont dû se transformer en kystes. Malgré la présence des phénomènes inflammatoires d'épendymite, l'obstacle mécanique jouait bien un rôle important dans l'étiologie de cette hydrocéphalie aiguë d'énormes dimensions chez un enfant de 6 ans. Le crâne était augmenté de volume avec des sutures élargies.

Ces troubles vasculaires et trophiques que provoque l'hypertrophie de la glande pinéale sont dus aux rapports anatomiques de cet organe avec les plexus choroïdes et le système veineux de Galien. « Ses bords sont plus étroitement unis avec les plexus choroïdes par des filaments conjonctifs et des vaisseaux ; c'est surtout le sommet ou extrémité postérieure qui est relié à la pie-mère de la fente de Bichat. De cette disposition résulte, entre la face supérieure de la glande et la toile choroïdienne soulevée par les veines de Galien, un petit cul-de-sac, le ventriculum supérieur ou recessus supra pinealis de Retzius. »

Puis notre cas pourrait être rapproché de tous ceux dans

(1) JUSTIN LEMAISTRE. Sur un cas d'hydrocéphalie par oblitération de l'aqueduc de Sylvius et du IVe ventricule. *Comptes rendus du XIIe Congrès international de médecine*, section VI, Mal. de l'enfance, vol. III, p. 79, Moscou, 1899.

lesquels l'obstacle siégeait près de l'aqueduc de Sylvius et où l'on notait des troubles circulatoires du système de Galien. Mais une particularité qui le distingue des autres observations, c'est l'époque de l'apparition de l'obstacle dans la vie fœtale à un moment où le développement du cerveau allait s'achever, les plexus choroïdes étant encore fort considérables et tout trouble trophique extrêmement dangereux pour l'organe en voie de croissance. De nombreux ramuscules des prolongements vasculaires de la pie-mère, dits « plexus choroïdes » et chargés de nourrir le cerveau, pénètrent dans les ventricules pour y former un riche réseau d'anastomoses. Or ce réseau subissait la compression au point le plus important, là où la toile choroïdienne s'introduit dans les ventricules. D'autre part, l'irrigation vasculaire de l'écorce et de la substance blanche s'altérait progressivement, à mesure que le cerveau distendu était refoulé vers la périphérie de la cavité crânienne et comprimé à sa surface externe.

A l'aide de toutes ces modifications, on dirait que la nature a reproduit sur un sujet vivant l'expérience tentée par Flourens, dans le premier quart de notre siècle, sur les animaux. Afin d'élucider les fonctions des hémisphères cérébraux, ce savant en faisait l'extirpation ; l'animal « restait alors plongé dans un état de somnolence ou de sommeil continu, il paraissait absolument passif à tout l'entourage sans manifester le moindre signe de volition ».

En ce qui concerne notre sujet, on peut admettre qu'aux premiers jours de son existence, la pression intra-crânienne était peu accusée et ne retentissait ni sur l'état de la boîte crânienne, ni sur le développement des régions persistantes de l'encéphale.

Voilà encore une analogie plus étroite avec l'expérience de Flourens, dans laquelle « tout l'ensemble des centres corticaux, y compris les fibres d'association placées dans la substance blanche, avait disparu » ; le nouveau-né était pareil à l'animal privé d'hémisphères et dépourvu de tout instinct, et malgré cela les fonctions digestives et autres s'accomplissaient

presque normalement ; il en devait être de même dans la vie fœtale, puisque l'enfant est venu au monde avec les apparences d'une bonne santé et qu'il a bien supporté les moments les plus difficiles tels que accouchement, asphyxie, etc. A ce point de vue, sa physiologie ne différait en rien de celle des autres fœtus. Présentait-il de la cécité, de l'amaurose, de la faiblesse de l'ouïe ; souffrait-il de céphalalgies ou de vertiges ; la coordination des mouvements était-elle altérée chez lui ? — Impossible de le savoir, vu les grandes difficultés reliées à l'examen de pareils symptômes chez de très jeunes enfants. Mais en revanche on remarquait aisément l'absence des signes nets et habituels de la forte pression cérébrale : donc des convulsions, des paralysies, de la déviation des yeux en bas, du crâne volumineux, de l'élargissement des sutures et des fontanelles. Tout cela autorise à croire que l'hydrocéphalie par tumeur pinéale s'était développée dans ce cas petit à petit, d'une manière lentement chronique, sans provoquer, comme cela arrive parfois chez des enfants plus âgés, des troubles respiratoires, digestifs, ou ceux de la circulation générale. Si nous avions à notre disposition des procédés de diagnostic assez fins pour que l'existence de cette hydrocéphalie dissimulée ait pu être soupconnée, nous aurions exécuté toute une série d'expériences pleines d'intérêt et d'instruction.

Nous avons dit que l'on constatait du vivant du sujet la température extrêmement basse du corps, la somnolence, les modifications oculaires, le manque total de la voix et des cris, enfin les mouvements extrêmement lents et disgracieux des extrémités et de la tête.

Certains symptômes, comme la dilatation des pupilles, la déviation des yeux en bas et du côté opposé, ne demandent pas d'explication spéciale, vu qu'ils accompagnent habituellement toute irritation des tubercules quadrijumeaux et de la région de l'entrée de l'aqueduc de Sylvius dans le 3e ventricule (Adamiuk, Bechtereff, Ferrier, etc.). Puis l'accroissement de la tumeur pinéale faisant toujours des progrès, la cavité du 3e ventricule devait se distendre en entraînant l'atrophie des

couches optiques qui entrent dans la constitution des parois ventriculaires par leurs faces internes.

Il existe des observations intéressantes du professeur Bechtiereff, qui démontrent que la possibilité d'exécuter des mouvements réflexes compliqués et d'émettre des sons sous l'effet des excitations venues du dehors persiste chez des animaux dépourvus d'hémisphères, si les couches optiques sont épargnées ; par contre, ces mêmes facultés disparaissent après la destruction des couches optiques. Tout en faisant observer que les centres de la phonation siègent au niveau de la protubérance, relevons la confirmation apportée aux expériences de Bechtereff par l'histoire de notre sujet, qu'aucune excitation ne pouvait forcer à émettre de la voix (ni asphyxie, ni irritation de la peau, etc.), et dont le visage ressemblait plutôt à un masque qu'à la figure d'un enfant vivant.

L'état de sopor et de somnolence continuelle du nouveau-né l'arythmie et la lenteur du pouls, les modifications oculaires, pouvaient en réalité faire penser à la compression du cerveau, mais cette hypothèse se trouvait contredite par la faible résistance des fontanelles, leurs petites dimensions, l'absence des convulsions et le type respiratoire normal.

L'hypothermie constitue un symptôme de grande importance et que nous n'avons jamais rencontré chez les enfants à terme ayant le cœur normal et ne présentant pas d'œdème, d'asphyxie, ni d'atélectasie ; pourtant le nombre des mensurations thermiques que nous avons faites chez les nouveau-nés est considérable. Ce phénomène n'est propre qu'aux enfants avant terme, puis aux hémicéphales et aux anencéphales, et il va de pair avec le pouls ralenti. Quant à l'arythmie de ce dernier, elle n'a rien de particulier chez un nouveau-né et ne permet pas de formuler des conclusions séméiologiques. Le développement normal de la moelle allongée et l'absence des lésions du 4e ventricule viennent encore confirmer ce fait; les fonctions des centres compris dans la moelle allongée sont restées indemnes grâce à ce que la pression intra-crânienne n'était pas trop considérable malgré les grandes dimensions de l'hydrocéphalie.

Les centres bulbaires, si importants pour la vie, n'étant pas compromis dans leurs fonctions, l'enfant pouvait vivre quoique la destruction de son encéphale fût tellement avancée. A ce point de vue, nous voyons une certaine analogie avec les hémicéphales et selon toute vraisemblance, la raison de l'hypothermie si accusée que nous avons observée chez ces sujets et l'enfant en question est la même : l'arrêt de développement ou la destruction des centres importants.

Si grossière que soit l'expérience tentée par la nature sur notre sujet, elle réussit néanmoins à épargner ces régions encéphaliques dont la lésion entraînerait un danger imminent pour l'existence. Grâce à cela, l'enfant put atteindre le poids normal, la taille suffisante, de bonnes dimensions du corps, et produisit au premier abord l'impression d'un être plein de vie et de santé.

Pathogénie des terreurs nocturnes chez les enfants,

par le docteur J.-G. Rey (d'Aix-la-Chapelle).

Il y a quelques années, j'ai publié un travail (1) sur l'étiologie et la pathogénie des terreurs nocturnes chez les enfants. Les idées que j'ai développées dans ce travail s'appuyaient sur l'étude de 32 cas personnels. Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion d'étudier un très grand nombre de nouveaux cas, qui m'ont confirmé dans les conclusions formulées d'après l'étude de mes premières observations.

Les auteurs ne sont généralement pas d'accord sur l'étiologie des terreurs nocturnes chez les enfants. Tandis que les uns considèrent ces attaques comme un symptôme d'une autre maladie, d'une affection intestinale par exemple, d'autres croient qu'elles constituent une maladie sui generis, une affection cérébrale idiopathique ; quelques uns enfin estiment que

(1) *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, N. F., Bd XLV.

les deux formes, forme primitive et forme secondaire, peuvent coexister.

Nous verrons plus loin qu'il existe une explication plus simple de ces attaques, une explication qui répond à toutes les questions qu'on peut se poser. Mais, avant de formuler cette explication qui est aussi une théorie, il me semble intéressant de rappeler auparavant comment se présente une attaque caractéristique de terreurs nocturnes.

Trois ou quatre heures après s'être couché, l'enfant se lève, se met sur ses genoux, étend ses bras comme s'il cherchait des secours et pousse des cris d'angoisse. Un autre se tourne et se retourne dans son lit en gémissant, et ne se met debout qu'au bout de quelque temps. Son regard fixe le vide, le visage est pâle et presque toujours couvert de sueur. Au premier moment, les enfants ne disent rien et ne poussent que des sons inintelligibles, la langue étant rigide et les mouvements ne se faisant qu'avec difficulté; puis, au bout de quelques minutes ils prononcent des paroles qui sont en rapport avec une illusion qui a occupé leur esprit pendant le sommeil. Cet état anxieux dure de quelques minutes à une demie-heure, jusqu'à ce qu'on ait fait de la lumière et retiré l'enfant de son lit pour le tranquilliser. Après un certain temps, l'enfant se calme, mais il ne se réveille presque jamais : il se laisse plutôt mettre au lit tout en dormant et, dans la plupart des cas, il continue à dormir jusqu'au matin. Quelquefois, après une ou deux heures, l'enfant a une seconde attaque d'une intensité presque toujours moins grande que la première. Très rarement il survient plus de deux attaques dans la même nuit. Aucun de ces enfants, quelque grande que soit l'intensité de l'attaque, ne se souvient au réveil des événements de la nuit. Cependant, les illusions qui ont tourmenté l'esprit de l'enfant pendant les attaques, sont presque toujours de nature inoffensive et se rapportent aux accidents de la journée passée. Ces hallucinations ne nous expliquent donc pas l'intensité de l'angoisse dont souffre l'enfant pendant l'attaque des terreurs nocturnes.

Le tableau clinique des terreurs nocturnes n'est pas toujours

le même et présente de nombreuses variétés d'intensité en rapport avec les hallucinations. Un autre état qui résulte de la même cause, mais offre des symptômes d'une intensité moindre, c'est le cauchemar, état d'angoisse et d'hallucinations qui se produit souvent pendant le sommeil des adultes.

Les terreurs nocturnes des enfants et le cauchemar des adultes ne sont que des variétés du même état. Tous les deux ils sont la conséquence d'une asphyxie plus ou moins avancée. Cette asphyxie, due à une intoxication lente par l'acide carbonique, nous fait comprendre les détails de ces états si désagréables pour ceux qui les éprouvent. Le bien fondé de cette théorie pathogénique apparaît très nettement quand on compare l'état consécutif aux attaques de terreurs nocturnes avec les suites d'une intoxication lente par CO^2.

Hirt (*Krankheiten der Arbeiter. I Abtheilung*, Band 2, p. 42) dit que dans l'intoxication lente par CO^2 le gaz exerce sur le cerveau un effet d'abord excitant, puis paralysant. « Les symptômes de l'intoxication par CO^2, dit-il, ne sont caractéristiques que si le gaz agit en petite quantité et pendant un certain temps, c'est-à-dire pas trop vite et en augmentant progressivement. L'intoxication qui résulte d'une inhalation prolongée dans ces conditions est très différente selon la susceptibilité plus ou moins grande de l'individu. Pendant que les uns offrent déjà des accidents après quelques heures d'inhalation, d'autres peuvent travailler pendant plusieurs journées dans une atmosphère contenant de l'acide carbonique. Dans tous les cas, l'intoxication amène la perte de la connaissance et en même temps celle de la motilité musculaire. »

Dans l'attaque de terreurs nocturnes, nous trouvons en effet, tout comme dans l'intoxication lente et prolongée par l'acide carbonique : 1° des suffocations ; 2° de la perte de connaissance avec hallucinations suivies d'amnésie après le réveil ; 3° de l'affaiblissement de la motilité musculaire. Ces trois phénomènes nous expliquent facilement les symptômes qu'on observe au cours d'une attaque de terreurs nocturnes.

Quand l'enfant s'endort, il faut un certain temps pour que

l'intoxication de l'organisme par l'acide carbonique, résultant de la gêne respiratoire, soit assez avancée pour causer des hallucinations inquiétantes et un état de suffocation qui force l'enfant à se rouler sur son lit et enfin à se lever. La marche lente de cette intoxication nous fait comprendre pourquoi les attaques des frayeurs nocturnes vraies ne commencent presque jamais qu'après trois ou quatre heures de sommeil.

L'enfant, quand il se met debout, ne se lève pas vivement, mais plutôt d'une façon maladroite, et crie sans pouvoir articuler des paroles intelligibles. Sa langue est rigide au commencement de l'attaque. De même, les membres de l'enfant qu'on a pris dans les bras ne se serrent que très lentement contre le corps de la mère. Tous ces signes sont la conséquence d'une parésie de la motilité musculaire.

Quand la rigidité musculaire disparaît, on constate l'obnubilation, la perte plus ou moins complète de connaissance que présente l'enfant. Bien qu'il puisse parler, il ne prend pas part à ce qui se passe autour de lui, ne parle que de ses hallucinations, et, après un certain temps qui suffit pour réparer le défaut d'oxygène et la surcharge du sang par l'acide carbonique, il exige qu'on le remette au lit pour continuer le sommeil interrompu. Tout cela se passe presque toujours sans que l'enfant reprenne complètement connaissance, et le lendemain il présente une amnésie plus ou moins complète relative à tout ce qui s'est passé pendant la nuit. Ces derniers symptômes sont la conséquence directe de la perte incomplète de connaissance, due à l'intoxication par l'acide carbonique.

C'est à cause de la susceptibilité différente des individus pour l'intoxication carbonique que tous les enfants ne sont pas touchés de la même façon par une attaque de terreurs nocturnes. D'après mes observations, la susceptibilité n'augmente pas avec la nervosité de l'enfant ; la tendance aux frayeurs nocturnes m'a semblé en rapport presque direct avec l'intensité des obstacles à la respiration nasale. C'est un fait indiscutable, que les enfants qui ont des végétations adénoïdes sont presque toujours très inquiets pendant le sommeil ; ils se

tournent et se retournent à chaque instant pendant la nuit et présentent très souvent des attaques de frayeurs nocturnes. On trouve les mêmes faits chez les enfants dont la respiration nasale est gênée par un autre obstacle, soit une tumeur, soit un corps étranger, ou encore une simple rhinite. Ce qui vient à l'appui de nos idées, c'est que les végétations adénoïdes sont particulièrement fréquentes à un âge pendant lequel on observe aussi le plus souvent les frayeurs nocturnes. C'est à l'âge de 3 à 10 ans que les deux s'observent avec la plus grande fréquence ; après 10 ans jusqu'à l'âge de 15 ans, toutes les deux diminuent de fréquence. Notons encore que les frayeurs nocturnes et les végétations adénoïdes se rencontrent plus fréquemment chez les jeunes filles que chez les garçons.

L'intoxication par l'acide carbonique fait aussi comprendre les frayeurs et les hallucinations qui s'observent chez les enfants à peine endormis, atteints d'une pneumonie, d'une pleurésie, d'une angine, d'une bronchite. Il est évident que chez les enfants qui offrent un obstacle à la respiration nasale, il suffit d'une cause occasionnelle minime pour faire éclater l'attaque. Un coryza, des croûtes obstruant les fosses nasales déjà très étroites, un oreiller trop mou, peuvent y suffire. Peut-être trouvons-nous dans ces choses qui, au premier abord, semblent accessoires, l'explication naturelle de la susceptibilité différente des individus ?

On sait depuis longtemps que les terreurs nocturnes éclatent souvent à l'occasion des troubles intestinaux, d'une surcharge de l'estomac, des vers intestinaux ou d'une autre maladie de l'intestin. Jusqu'aujourd'hui on désignait ces cas, pour lesquels on trouvait une cause plausible, sous le nom « pavor nocturnus symptomaticus », tandis que pour les cas dont la cause ne nous apparaissait pas, on réservait le terme de « pavor nocturnus idiopathicus ». Mais nous avons déjà vu que des terreurs idiopathiques n'existent pas et que chaque « pavor nocturnus » est l'effet d'une intoxication par acide carbonique. A première vue, on ne voit pas comment les troubles intestinaux ou les vers intestinaux peuvent être la cause de frayeurs nocturnes par intoxi-

cation carbonique. Mais il nous suffira de rappeler que, d'après Silbermann, qui considérait les terreurs idiopathiques comme une maladie sui generis, les terreurs nocturnes symptomatiques seraient une névrose réflexe des terminaisons du nerf vague pulmonaire venant, par propagation, du nerf vague gastrique, lequel réflexe amènerait de la dyspnée et des sensations d'angoisse occasionnées par cette dyspnée. Les terreurs nocturnes symptomatiques ne sont donc autre chose qu'une intoxication carbonique à marche lente causée par réflexe, tandis que les terreurs idiopathiques, comme nous l'avons vu, sont constituées par une intoxication carbonique causée directement par un obstacle de la respiration. Toutes les deux résultent donc de la même cause et il n'y a plus lieu de maintenir ces deux termes différents puisque toutes les frayeurs nocturnes sont « symptomatiques » d'une intoxication carbonique directe dans un cas, indirecte et par voie réflexe dans l'autre.

Quant aux terreurs diurnes, j'avoue que je ne les ai jamais rencontrées ; mais ce qui peut arriver pendant le sommeil de la nuit peut aussi se passer pendant le sommeil du jour. Les cas très rares où les frayeurs se montrent déjà après quelques minutes de sommeil, exigent peut-être une autre explication. Avant tout il faudrait constater si on trouve dans ces cas les stigmates des terreurs nocturnes : 1° la dyspnée ; 2° l'obnubilation de la connaissance et les hallucinations suivies d'amnésie après le réveil ; 3° l'affaiblissement de la motilité musculaire.

Je résumerai les considérations précédentes sur la pathogénie des frayeurs nocturnes et du cauchemar par les conclusions suivantes :

1° Les terreurs nocturnes et le cauchemar se développent et sont toujours déterminées par un obstacle à la respiration et à l'hématose, lequel obstacle est direct ou d'origine réflexe.

2° Tous les deux ne sont que l'effet d'une intoxication à marche lente et prolongée par l'acide carbonique, laquelle intoxication explique tous les autres symptômes concomitants.

4° Il n'y a plus lieu de séparer les terreurs idiopathiques et les terreurs symptomatiques, parce que toutes les frayeurs

nocturnes sont symptomatiques. Si l'on veut absolument avoir deux formes, on peut séparer les terreurs nocturnes par obstacle direct de la respiration et les terreurs par obstacle réflexe de la respiration.

NOTES CLINIQUES

Par M. L. GUINON, médecin à l'hôpital Trousseau.

La fièvre ganglionnaire existe-t-elle ?

M. Marcel Labbé, en s'attaquant à la « prétendue fièvre ganglionnaire », avec d'excellents arguments tant cliniques que pathogéniques, vient, à mon avis, d'accomplir une excellente besogne aussi bonne qu'utile, car elle répond aux convictions de beaucoup d'observateurs (1).

Quand, en 1889, Pfeiffer (de Wiesbaden) isola ce type clinique, il eut un beau succès ; pour quelques esprits bienveillants même, ce fut comme une révélation ; le mot était commode (l'allemand plus encore que le français, sous sa forme synthétique et brève) : il satisfaisait la paresse naturelle à l'esprit humain en supprimant l'effort, puisque la création d'une entité suppose connues sa nature, son étiologie, sa place dans la nosologie.

Mais j'ose dire que si cette publication et celles qui l'ont suivie ont rendu quelque service en attirant l'attention sur l'évolution particulière de certaines adénopathies, elles n'ont d'ailleurs nullement éclairé leur étiologie et n'ont pas réussi à prouver que LA fièvre ganglionnaire existe.

En deux mots, je rappelle les éléments principaux du type primitif : Début brusque par fièvre assez vive, pouvant aller jusqu'à 39° et 40° de température ; silence des différents organes,

(1) *Presse médicale*, 17 avril 1901.

sauf dans quelques cas, une légère rougeur de la gorge. Au bout de deux ou trois jours, quelquefois plus vite, gonflement douloureux des ganglions angulo-maxillaires d'un côté : durs, douloureux, peu mobiles, ils tendent parfois à se fusionner. Tantôt le gonflement se limite au groupe initial, tantôt il s'étend aux ganglions du cou. Les téguments rougissent dans quelques cas, et cependant la suppuration est rare (1); mais le gonflement persiste indolent pendant dix, quinze jours, trois semaines. Pfeiffer a même observé l'extension de la maladie aux ganglions du thorax, se manifestant par la toux quinteuse, et du mésentère, provoquant des douleurs abdominales et la diarrhée.

A côté de ce type régulier, on cite des observations très différentes : c'est la suppuration qui évolue comme dans toute adénite; c'est l'albuminurie, l'hématurie; en un mot, la néphrite infectieuse.

Qu'y a-t-il donc dans tout cela de si spécial? L'âge du malade, dit-on, et la spontanéité, apparente au moins, justifient l'isolement clinique de cette adénopathie.

L'âge? C'est évident, l'enfance est le terrain par excellence des adénopathies subaiguës et chroniques. Le « tempérament lymphatique », comme disaient nos devanciers (qui ne disaient pas si mal, quoi qu'on fasse), est le propre de l'enfance; cela veut dire que l'enfant réagit fréquemment et violemment et a prédominance par les ganglions qui le défendent contre l'infection générale. Nous savons aussi que les ganglions du cou sont de beaucoup ceux qui gonflent le plus souvent; cela s'explique tout naturellement par le voisinage et la susceptibilité des muqueuses buccale, nasale et pharyngée.

---

(1) Un point à noter dans beaucoup de ces adénopathies : c'est la difficulté de déterminer l'opportunité opératoire. L'observateur inexpérimenté s'y trompe quelquefois; la peau est rose, tendue; le ganglion est fluctuant, et il est difficile de ne pas admettre une collection purulente. Cependant, si on incise, on tombe sur des tissus mous, œdémateux, mais non purulents. Si, au contraire, on ajourne l'incision, on voit, en deux ou trois jours, le ganglion diminuer et s'affaisser. Chose curieuse, le pus se forme quelquefois plus tard, mais dans un autre ganglion, et même parfois du côté opposé.

La spontanéité de l'adénopathie ? Au premier abord celle-ci semble, en effet, dégagée de toute altération de la muqueuse. J'ai vu, comme tout le monde, apparaître brusquement un gros ganglion et rien, ou à peu près, de visible dans la gorge; mais, d'abord, cela n'a rien de spécial : c'est même un fait banal en clinique : petite lésion, grosse adénite ; cela se voit non seulement au cou, mais dans les ganglions de l'aisselle, de l'aine chez l'adulte; il se produit, à l'aine, des gonflements douloureux dont l'examen le plus attentif ne peut découvrir la cause, ni au membre inférieur, ni aux parties génitales, suivant le siège des ganglions malades. Et chez l'enfant même ne voit-on pas de grosses adénopathies bronchiques avec des lésions pulmonaires minimes, des adénopathies mésentériques tuberculeuses sans tuberculose intestinale ? Donc, faible réaction muqueuse, grosse réaction ganglionnaire.

Mais cela même n'est-il pas une apparence? ne regarde-t-on pas trop tard ? La lésion muqueuse première et l'adénopathie ne sont pas contemporaines. Dans la scarlatine, par exemple, le bubon vient très souvent longtemps après l'éruption, alors que la gorge est nette et saine. N'en est-il pas de même dans ce qu'on appelle la fièvre ganglionnaire ?

Je le crois. Il en est de l'adénite comme de l'otite qui survient quand on a perdu le souvenir de la grippe ou de la légère angine des jours précédents. D'ailleurs en cherchant bien, dans les cas que j'ai observés j'ai trouvé de la pharyngite, de la rhinite ; enfin et surtout, comme l'a dit si justement M. Gallois, de l'adénoïdite (car ces enfants portent souvent des végétations adénoïdes) et, dominant tout cela, l'infection grippale très souvent.

Voilà donc une adénopathie dont l'origine n'a rien de mystérieux : elle suit de loin, il est vrai, l'infection causale; elle marche lentement, elle suppure rarement. Mais tout cela s'explique : d'abord par la bénignité de l'infection. Puis, dit M. Labbé, « par une tendance particulière de certains germes à se localiser dans les ganglions, soit à cause du degré de virulence qu'ils possèdent,... soit à cause d'un séjour antérieur dans les gan-

glions, qui les a rendus aptes à vivre dans ces organes et à s'y localiser de préférence ».

La spécificité n'est donc ni dans l'étiologie ni dans l'évolution. Est-elle dans l'agent pathogène ? Pas davantage. Le streptocoque, le staphylocoque qu'on rencontre isolés ou associés, le pneumocoque, n'ont pas de caractères spéciaux.

La « fièvre ganglionnaire » ne mérite donc pas tant d'honneur : c'est une dénomination trompeuse qui cache beaucoup d'inconnues. Disons donc, comme par le passé, adénopathie, avec un qualificatif variable suivant les cas, et pour chacun d'eux cherchons la cause.

FAITS CLINIQUES

Un cas de cure radicale de spina-bifida lombaire,

par M. le docteur de Rouville (Montpellier).

Il s'agit d'un petit garçon que j'ai opéré, le 18 décembre 1897, à l'âge de huit mois, d'un spina-bifida dorso-lombaire.

Il avait vingt et un jours seulement quand on me l'a montré pour la première fois, et, malgré son aspect tout particulièrement robuste, j'ai conseillé d'attendre quelque temps avant de songer à une intervention. Le spina-bifida présentait alors le volume d'une noix, très largement pédiculée ; la peau, très distendue, a ses caractères normaux ; pas d'ombilication, pas de poils. La tumeur est nettement transparente, et manifestement rénitente à la palpation. La pression ne détermine ni douleurs, ni convulsions ; elle ne diminue pas le volume de la tumeur qui n'augmente pas pendant les cris.

La tumeur s'implante sur un rachis que la palpation montre profondément modifié à ce niveau : la ligne des apophyses épineuses s'interrompt brusquement à la limite supérieure du spina-bifida, et fait défaut dans une étendue de 3 centim. environ ; à sa place, on sent une gouttière très large limitée de chaque côté par un chapelet dont les grains correspondent à ce qui reste des arcs vertébraux postérieurs.

La tête de l'enfant a son volume à peu près normal ; fontanelles et

sutures sont peut-être un peu plus larges qu'il ne conviendrait ; mais on ne peut, à cette époque, songer à de l'hydrocéphalie.

L'enfant m'est ra menéle 15 décembre, il y a donc dix-neuf mois ; sa santé est excellente : il dort et tette à merveille; pas de troubles nerveux. Mais la tumeur s'est énormément développée depuis mon premier examen; elle a le volume d'une grosse orange, et présente tous les caractères déjà signalés. La peau est amincie, tendue, mais intacte. Du côté de la tête notre attention est attirée par l'existence d'une circulation veineuse péricrânienne, très développée; l'enfant a les yeux hagards, le regard étonné, bien qu'intelligent.

Je l'opère le 18 décembre; je pratique la cure radicale de la tumeur. Je fais sur la partie culminante une incision elliptique, n'intéressant que la peau, et je puis ainsi isoler une tranche cutanée, facilement séparée du sac ; j'essaie ensuite de continuer latéralement ma dissection, mais le sac est perforé et un liquide limpide, clair, fluide s'échappe en abondance; je continue ma dissection et j'isole le sac jusqu'au niveau de la fente vertébrale ; j'aperçois alors, faisant saillie à la face interne de la poche, quatre où cinq filets nerveux, peu volumineux, qu'il m'est impossible de disséquer et que je réduis dans le canal rachidien avec la partie attenante du sac; je résèque le sac comme s'il s'agissait d'une hernie, et, après avoir réséqué une bonne quantité de peau en excès, je suture les téguments (un seul plan de sutures au fil d'argent).

Les suites opératoires furent extrêmement simples. Un peu de fièvre, cependant, les deux jours qui suivirent l'intervention. Puis apyrexie complète; le petit malade fait deux dents huit jours plus tard, sans réaction d'aucune sorte. Pas le moindre écoulement de liquide céphalo-rachidien par la plaie. On enlève les fils au huitième jour; la réunion est parfaite.

Je revis cet enfant trois mois après l'intervention. Tout est parfait du côté du spina-bifida. L'occlusion est parfaite et la cicatrice solide. Mais ce qui frappe, c'est le volume exagéré de la tête, la tension des fontanelles. En un mot, il existe une hydrocéphalie naissante qui ne laisse aucun doute sur la récidive céphalique du spina-bifida lombaire.

Aujourd'hui, *dix-neuf mois après l'intervention*, l'hydrocéphalie n'a pas augmenté ; l'intelligence de l'enfant a fait de sensibles progrès ; il dit : « papa, maman » ; il se tient sur ses jambes et marche en s'appuyant sur une chaise. Son état général est excellent.



Telle est l'observation. J'ai opéré cet enfant parce que son hydrorachis présentait une évolution aiguë et, certainement, la rupture de la poche, avec toutes ses conséquences, se serait produite à brève échéance.

J'avais le choix entre deux procédés : je pouvais recourir à l'injection de Morton, iodo-glycérinée ; je pouvais recourir à la cure radicale. De toutes les méthodes opératoires dirigées contre le spina-bifida, seules subsistent, en effet, à l'heure actuelle, l'injection et l'excision. L'injection, si ardemment recommandée par la commission anglaise de 1882, a certainement ses indications ; mais je considère, pour ma part, cette méthode comme devant, dans l'immense majorité des cas, céder le pas à la cure radicale, procédé vraiment chirurgical.

Je n'ai pas eu recours au procédé d'occlusion ostéoplastique de Dollinger et Senenko, et autres. Il m'eût été impossible, étant donnée l'étendue en largeur de la fente vertébrale, de mobiliser et de mettre en contact sur la ligne médiane le trop court vestige de leur postérieur. Cette occlusion ostéoplastique a été conseillée, d'une part pour s'opposer à la récidive du spina-bifida, d'autre part pour prévenir la fistulisation de la plaie opératoire et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Est-ce un complément indispensable de la cure radicale ? Mon observation et bien d'autres tendent à prouver le contraire ; il n'existe pas chez mon malade la moindre trace de récidive au niveau du rachis, et la réunion de la plaie s'est faite per primam, sans qu'à aucun moment il s'écoulât une goutte de liquide céphalo-rachidien. Je reprocherai en outre à cette méthode de prolonger une intervention qui, plus que toute, demande à être menée promptement.

J'ai cru devoir réduire les filets nerveux qui rampaient à la face interne du sac. Je n'ignore pas que, dans des cas très nombreux, les chirurgiens ont réséqué des filets nerveux, même volumineux, sans accidents consécutifs ; il peut s'agir, en effet, de prolongements médullaires sans valeur au point de vue physiologique, voire même de véritables néoplasmes, analogues à ceux décrits par Berger au niveau des encéphalocèles ; mais

comme il est impossible de déterminer à priori la nature exacte de ces filaments nerveux, il est prudent, chaque fois que la chose est anatomiquement possible, de respecter ces filaments et de les réduire après dissection ou avec la partie du sac à laquelle ils adhèrent, si leur isolement est par trop malaisé.

Au point de vue de l'hydrocéphalie consécutive à la cure radicale du spina-bifida, j'estime que s'il est des cas où rien ne permet de prévoir cette redoutable complication, il en est d'autres où l'examen attentif des fontanelles et des sutures, l'état de la circulation péricrânienne, l'expression du regard, peuvent jusqu'à un certain point faire craindre son apparition à plus ou moins brève échéance, après l'intervention. Beaucoup de petits malades, porteurs de spina-bifida, sont atteints d'hydrocéphalie latente qui n'attend qu'une occasion pour se développer et devenir cliniquement appréciable.

REVUE GÉNÉRALE

Valeur diagnostique et pronostique de la leucocytose dans la rougeole.

Il y a une dizaine d'années, M. Hayem écrivait que l'avenir appartient à l'hématologie qui nous apportera la solution des grands problèmes nosologiques. Le nombre considérable de recherches hématologiques publiées ces temps derniers semblent lui donner raison. Mais ces travaux se rattachent presque exclusivement à la médecine d'adulte, et la pédiatrie a bénéficié à peine du nouveau courant. Aussi nous a-t-il semblé intéressant de résumer ici avec quelques détails le travail très remarquable que M. Renaud (1) vient de publier sur la leucocytose dans la rougeole. Cette étude est d'autant plus intéressante que des faits qui lui ont été fournis par l'examen du sang M. Renaud

(1) A. RENAUD. *La leucocytose dans la rougeole* (thèse de Lausanne), Paris, 1900.

a tiré des indications cliniques relatives au diagnostic précoce et au pronostic de la rougeole.

Voyons donc tout d'abord les faits en eux-mêmes.

***

Un examen pratiqué juste quatorze jours avant l'apparition de l'exanthème a montré à M. Renaud qu'à ce moment-là le sang était normal. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisque d'après les données les plus récentes sur la rougeole, la période d'incubation allait commencer, ou tout au plus venait-elle de se faire ; et même dans ce dernier cas il est facile de comprendre que l'agent infectieux n'ait eu encore aucune action sur le sang.

Mais pendant la période prérubéolique proprement dite, l'on constate déjà une augmentation relative et surtout absolue des *polynucléaires* avec augmentation absolue des lymphocytes dont le taux cependant diminue. Dans une observation, par exemple, le nombre des leucocytes, plus que doublé, était de 16,200 supérieur au nombre normal. De ces 16,200 leucocytes, 13,268 appartenaient au groupe des polynucléaires ; le reste seulement au groupe des lymphocytes.

Comme les leucocytes formaient seulement 21 p. 100 de leucocytes, on peut conclure de ce fait que pendant la période d'incubation, l'augmentation des globules blancs est due surtout aux polynucléaires. Si l'on songe au rôle que jouent ces derniers dans l'économie, on pourrait supposer que l'organisme se défend contre l'infection et soutient momentanément la lutte dans laquelle il va succomber.

L'hyperleucocytose prérubéolique commence au début de la période d'incubation, augmente rapidement et atteint son maximum le sixième jour environ avant l'apparition de l'exanthème. A partir de ce moment-là, elle diminue.

L'examen du sang fait pendant la période de l'énanthème a montré que dans les rougeoles normales il se manifeste déjà, à cette période, une baisse dans la proportion des polynucléaires, tandis que dans les rougeoles qui sont ou seront compliquées d'une autre affection, cette baisse n'existe pas ; la connaissance

de ce fait pourrait, le cas échéant, avoir une certaine importance pronostique.

En même temps que, pendant l'énanthème, dans les rougeoles normales, les polynucléaires neutrophiles baissent, on voit apparaître quelques myéloplaxes et on constate une légère augmentation des lymphocytes.

Ce qui caractérise la période éruptive, c'est l'hypoleucocytose, due à une baisse constante, absolue et relative, des polynucléaires avec augmentation (quelquefois relative seulement) des lymphocytes et des myéloplaxes. Les éosinophiles disparaissent.

Cette hypoleucocytose atteint généralement son maximum le deuxième jour, environ vingt-quatre heures après le début de cette période. Le nombre des leucocytes est alors réduit de moitié environ, et cette diminution, comme nous l'avons dit, porte surtout sur les neutrophiles polynucléaires. A partir de ce moment, la leucocytose remonte de nouveau et plus ou moins rapidement après la disparition de l'exanthème, pour atteindre son niveau normal, ce qui arrive ordinairement un à cinq jours après la disparition de l'exanthème (généralement le deuxième), à la condition qu'il ne survienne pas de complications.

Mais s'il s'agit d'une rougeole avec complications, l'on voit aussitôt remonter, avec le nombre total, la quantité absolue et relative des polynucléaires ; le nombre absolu des lymphocytes augmente aussi, mais plus faiblement. Dans ce cas, les myéloplaxes se maintiennent dans le sang où l'on constate la présence d'assez nombreux éosinophiles.

Enfin, pendant la période post-éruptive, s'il y a des complications, on note une hyperleucocytose : l'augmentation porte surtout sur les polynucléaires qui constituent quelquefois à eux seuls cette hyperleucocytose.

Si nous reprenons maintenant l'histoire de chaque variété de leucocytes pendant la rougeole, nous trouvons ceci :

Les polynucléaires neutrophiles, pendant l'hyperleucocytose prérubéolique, subissent une augmentation relative et surtout absolue. Pendant l'exanthème, on constate déjà une certaine baisse de ces cellules si la rougeole n'est pas compliquée. Pen-

dant l'hypoleucocytose, elles diminuent considérablement en taux et en nombre absolu pour augmenter de même sous les deux rapports après la rougeole, quand celle-ci est suivie de complications. On peut dire que ce sont ces éléments qui varient le plus pendant la leucocytose morbilleuse et que c'est en grande partie en leur faveur ou à leur détriment que se fait l'hyperleucocytose ou l'hypoleucocytose. Les polynucléaires sont, pendant la rougeole, le siège d'une grande activité qui se reconnaît à l'aspect tourmenté et polymorphe du ou des noyaux.

Le taux des *éosinophiles* reste normal jusqu'au moment de l'exanthème ; le nombre absolu de ces éléments augmente pendant l'hyperleucocytose prérubéolique. Avec l'exanthème ils disparaissent complètement du sang, pour n'y revenir que quelques jours plus tard. Si, après l'exanthème, il y a complication, ils peuvent être augmentés.

Les *myéloplaxes*, éléments anormaux, apparaissent dans le sang avec l'exanthème, peut-être même avant ; ils atteignent leur valeur maxima pendant l'hypoleucocytose et diminuent progressivement jusqu'à la guérison complète.

Le nombre absolu des *microlymphocytes* augmente pendant l'hyperleucocytose prérubéolique et l'exanthème, mais leur taux baisse en raison de l'augmentation de la leucocytose. Leur taux s'élève au contraire beaucoup pendant l'hypoleucocytose de l'exanthème, et leur nombre absolu peut même dépasser la normale. Après l'exanthème, dans les rougeoles compliquées, leur nombre absolu peut augmenter si l'hyperleucocytose est très forte, mais leur taux diminue toujours.

Les *macrolymphocytes* ont une évolution très semblable à celle des microlymphocytes, sauf que leur augmentation est proportionnellement plus considérable pendant la période exanthématique.

Dans les rougeoles normales, il n'existe pas d'altérations des *érythrocytes;* toutes les fois qu'on en pouvait constater, elles étaient imputables à une affection concomitante et par conséquent étrangères à la rougeole.

*
* *

Ces modifications du sang ne sont pas seulement intéressantes au point de vue nosologique : elles revêtent une grande importance pour le diagnostic et le pronostic de la rougeole. M. Renaud fait notamment observer que les signes dits prodromiques de la rougeole se produisent à un moment, quand il est trop tard pour éviter la contagion. Les phénomènes du côté des muqueuses, conjonctivite, catarrhe oculo-nasal, taches de Koplik, stomatite érythémato-pultacée de Comby, l'érythème palatin de Sevestre et autres symptômes prodromiques, ne précèdent l'éruption que de deux ou trois jours. Ils appartiennent à la période exanthématique, et lorsqu'on les découvre, la contagion existe depuis quelque temps déjà. En effet, les travaux les plus récents montrent que la contagion existe dès le début de l'exanthème, peut-être même un peu avant, alors qu'il n'y a encore que du catarrhe oculo-nasal et trachéo-bronchique, époque pendant laquelle les enfants sortent encore, vont en classe et jouent avec les autres.

Tout dernièrement, Meunier signala un symptôme de la phase précontagieuse, symptôme qu'il appela « chute prémorbilleuse » et qui consisterait en une diminution de poids de 50 gr. par jour, se produisant à partir du quatrième ou cinquième jour de l'infection. La chute totale lors de l'apparition de l'énanthème serait donc de 300 gr. environ.

Les recherches de M. Renaud étaient terminées lorsque Meunier annonça ce signe, et il ne lui fut par conséquent pas possible de contrôler cette découverte. Mais il estime que l'examen du sang fournit, au point de vue du diagnostic, un autre signe vraiment précoce de la rougeole qui a au moins autant d'importance que celui de Meunier.

Ce signe, c'est l'hyperleucocytose prérubéolique ou d'incubation. Comme nous l'avons vu plus haut, cette hyperleucocytose commence avec l'infection, augmente rapidement et atteint son maximum 8-9 jours avant l'exanthème, 4-5 jours par conséquent avant la période contagieuse.

Ce phénomène a donc, en prophylaxie, une importance sur laquelle il est inutile d'insister.

Quand, dans une famille, une école, un hôpital, une crèche, une agglomération quelconque, éclate un cas de rougeole, on s'empresse généralement d'éloigner les autres enfants. Mais ceux-ci sont souvent en état d'incubation, que rien jusqu'à maintenant ne pouvait révéler. Quelques jours plus tard ils ont la rougeole et contagionnent la famille ou l'établissement dans lequel ils avaient été envoyés. Leur dissémination ne contribue qu'à augmenter, la maladie et le médecin, qui croyait agir pour le mieux, atteint un résultat contraire à celui qu'il espérait.

Ce phénomène de l'hyperleucocytose prérubéolique étant connu, il faudra donc, dans une épidémie de rougeole, pratiquer l'examen du sang chez les enfants que leur promiscuité ou des circonstances spéciales permettaient de supposer en état d'incubation.

L'hypothèse d'une contagion sera reconnue fausse si la leucocytose est normale ; elle sera fondée si le nombre des leucocytes est augmenté sans que rien apparemment puisse expliquer cette augmentation.

Un examen ultérieur montrera si l'hyperleucocytose progresse ou diminue, et fixera l'époque à laquelle on a affaire. Il pourrait arriver de pratiquer l'examen au milieu de la période énanthématique, alors que le nombre des leucocytes est temporairement normal ; mais à ce moment-là, l'examen est superflu, l'existence de l'énanthème permettant d'affirmer le diagnostic. A ce moment-là, du reste, nous le savons, il est trop tard pour faire la prophylaxie, isoler le malade ou faire observer autour de lui la « zone de sûreté » dont parle Sevestre.

La recherche de l'hyperleucocytose prérubéolique donnera donc de précieux renseignements, surtout dans le service hospitalier où les épidémies ont les plus fâcheuses conséquences et où l'on a facilement le matériel nécessaire pour pratiquer un examen hématique. L'examen des préparations sèches montre que ce sont les neutrophiles polynucléaires qui sont

augmentés dans ce cas. On ne saurait confondre cette hyperleucocytose prérubéolique avec l'hyperleucocytose qui accompagne la période catarrhale de la coqueluche, étudiée tout récemment par Meunier. L'augmentation, dans ce cas, porte sur le groupe des lymphocytes.

* * *

Le diagnostic de la rougeole, lorsqu'elle est entrée dans la période catarrhale ou éruptive, est en général aisé ; il y a cependant des cas où le diagnostic différentiel offre certaines difficultés que l'examen du sang pourra trancher.

Pendant la période d'invasion, au début de l'exanthème, on pourrait prendre les phénomènes pulmonaires pour une simple bronchite qui expliquerait la légère augmentation des leucocytes existant à ce moment-là ; mais un examen pratiqué à la fin de cette période montrerait l'hypoleucocytose naissante, qui à elle seule doit faire songer à la rougeole. Quant à la grippe, dont le diagnostic peut à ce moment entrer en ligne de compte, des examens pratiqués dans le service du Dr Combe (de Lausanne) ont montré qu'elle s'accompagne d'une hypoleucocytose.

C'est à *la période d'exanthème* que le diagnostic de la rougeole peut le plus aisément prêter à confusion. L'erreur la plus commune consiste à prendre pour des rougeoles des rash et des éruptions morbilliformes ou médicamenteuses (exanthèmes toxi-infectieux, quinique, chloralique, antipyrique, copaïvique, etc.). Or, aucune de ces affections n'est accompagnée d'hypoleucocytose ; il y a bien plutôt augmentation du nombre des globules blancs. L'exanthème, par exemple, qui suit les injections de sérum antidiphtérique, s'accompagne d'hyperleucocytose polynucléaire.

Le diagnostic peut hésiter quelquefois devant un urticaire, une roséole syphilitique ou saisonnière ; mais ces affections non plus ne sont pas accompagnées d'une hypoleucocytose, pas plus que la variole et l'érythème polymorphe. Dans certains cas rares, le diagnostic différentiel avec une scarlatine peut

embarrasser le clinicien. Mais les hématologues (entre autres Türck) qui se sont occupés de cette affection signalent une hyperleucocytose avec augmentation des éosinophiles, phénomène inverse de celui qui se passe à la période exanthématique de la rougeole.

* * *

L'examen du sang peut encore fournir des renseignements précieux au point de vue du pronostic de la rougeole.

Nous avons vu que l'hypoleucocytose qui caractérise cette période commence au milieu de l'exanthème et que, dans un cas normal, la diminution des leucocytes est de 50 p. 100 environ. Dans les rougeoles qui sont ou seront anormales, cette diminution peut être augmentée ou diminuée ; elle peut être même nulle ou remplacée, ainsi que nous l'avons dit, par une hyperleucocytose.

L'*hypoleucocytose exagérée* se produit assez rarement; dans un des cas de M. Renaud, qui s'est terminé du reste par la mort, l'examen pratiqué pendant l'exanthème révéla une diminution de 85 p. 100. *Une hypoleucocytose trop considérable et trop durable est donc d'un pronostic fâcheux*, et cela à un double point de vue : elle dénote tout d'abord un manque de réaction de l'organisme; secondement, l'organisme ainsi dépouillé de ses défenseurs naturels est en butte à toutes les infections possibles. Une pareille baisse dans la quantité des leucocytes semble être la règle dans les rougeoles auxquelles Barbier donne le nom de « forme ataxo-adynamique ». M. Renaud a noté la coïncidence de l'hypoleucocytose durable avec une prolongation anormale de la réaction diazoïque d'Erhlich. Ce fait est intéressant à rapprocher du rôle important que Leyden et son école (Michaelis) font jouer à cette réaction dans le pronostic de la rougeole.

Nous venons de dire que l'organisme est dépouillé de ses défenseurs naturels: ce sont, en effet, principalement, ainsi que nous l'avons vu, les neutrophiles polynucléaires (phagocytes de Metschnikoff) qui disparaissent. Dans le cas cité plus haut, ces

éléments avaient diminué de 93 p. 100 de leur quantité normale. L'on trouvait, par contre, une forte représentation des myéloplaxes, qui normalement n'apparaissent pas dans le sang.

Nous avons vu aussi que, dans la période éruptive de la rougeole, une *hypoleucocytose peu accusée* et qui se transforme rapidement en hyperleucocytose, est l'indice d'une complication présente ou prochaine. C'est en se basant sur cette loi que, pendant ses recherches, M. Renaud a souvent prévu une complication que l'examen clinique ne révélait que plus tard. Cette réaction est très sensible, trop sensible même, puisque un panaris, une conjonctivite, une simple bronchite s'annoncent par une augmentation plus ou moins accusée des leucocytes.

Cette hyperleucocytose peut être considérable dans les complications graves, particulièrement dans les otites suppurées, dans les broncho-pneumonies et la tuberculose, c'est-à-dire que pendant la période de *desquamation* où normalement la leucocytose redevient physiologique, on assiste encore, quand il y a complication, à une hyperleucocytose, qui se maintient tant que l'organisme résiste. Cette hyperleucocytose, au contraire, baissera rapidement si l'organisme épuisé renonce à la lutte et doit succomber. Si, dans ce cas, la complication survient à la période de desquamation seulement, le nombre des leucocytes peut fort bien rester en dessous de la normale. On peut donc dire que toute complication qui s'établit ou se continue sans augmentation de la leucocytose est d'un pronostic défavorable ; c'est un manque de réaction de l'organisme.

Il va sans dire que cette loi ne s'applique pas aux affections dites « hypoleucocytosantes » (typhus abdominal, malaria et septicimie aiguë et généralisée) qui, du reste, se présentent rarement comme complications de la rougeole.

Nous voyons donc par ce qui précède qu'à chaque période de la rougeole l'étude de la leucocytose joue un rôle pronostique sur l'importance duquel on ne saurait trop insister.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie. *Séance du 16 avril 1901.* — M. P. Lereboullet rapporte l'observation d'un garçon de 16 ans, atteint de **cirrhose biliaire**, ainsi que l'ont prouvé les lésions trouvées à l'autopsie, qui ne s'est pas accompagnée d'ictère cliniquement appréciable et où la cholémie n'existait qu'à l'état d'ébauche. Quelques signes cliniques traduisaient néanmoins cette cholémie (prurit, somnolences, hémorrhagies). Cette cirrhose s'accompagnait d'une hypertrophie considérable du foie et de la rate sans ascite, mais avec circulation veineuse notable traduisant l'hypertension portale qui explique en partie les hémorrhagies gastro-intestinales abondantes présentées par le malade.

L'affection hépatique avait entraîné un arrêt de développement des plus nets, l'enfant ayant cessé de grandir depuis le début de sa maladie, c'est-à-dire depuis l'âge de 12 ; ans les neuf frères et sœurs s'étaient, au contraire, normalement développés.

L'enfant, qui présentait des accidents respiratoires pouvant faire penser à de la tuberculose, mourut avec une légère ascite due à une pyléphlébite terminale ; l'autopsie, en même temps qu'elle révéla l'absence de toute tuberculose, montra, outre les lésions hépatiques et spléniques, une adénomégalie considérable et un certain degré d'hypertrophie des reins et du pancréas. L'examen histologique révéla des lésions de cirrhose biliaire évidentes, où l'on pouvait facilement saisir l'origine biliaire du processus scléreux. Ce cas de cirrhose biliaire anictérique, à l'évolution et au degré des lésions près, se rapproche des faits d'angiocholite anictérique déjà décrits par MM. Gilbert et Lereboullet.

M. Appert a communiqué l'observation d'un jeune enfant **obèse et cryptorchide** qu'il a traité par l'extrait de corps thyroïde ; il a obtenu de cette façon la guérison de la cryptorchidie et une transformation de l'état général. Ce qui l'avait porté dans ce cas à essayer l'extrait thyroïdien, ce sont les travaux de M. Hertoghe et de M. Brissaud sur l'influence du corps thyroïde sur la croissance, et la constatation, chez la mère et chez la sœur de l'enfant, de signes de dysthyroïdisme.

Au bout d'un mois de traitement, les testicules étaient à leur place,

dans les bourses; la transformation de l'état général se fit ultérieurement, et l'état eunuchoïde, la placidité spéciale firent place à un aspect physique et à une intellectualité se rapprochant de l'état normal à cet âge.

Dans une seconde observation d'**infantilisme**, mais sans cryptorchidie, communiqué par M. Appert le corps thyroïde amena également une transformation. Néanmoins, il ne faudrait pas croire que tout infantilisme est dû à des lésions thyroïdiennes. Dans un cas dont M. Appert a pu faire l'autopsie (homme de 22 ans, qui en paraissait 8; 1 m. 14 de taille), le corps thyroïde était infantile au point de vue de son volume et de sa constitution histologique, mais il n'avait aucune lésion morbide, pas plus que le testicule, la surrénale et le corps pituitaire.

ANALYSES

Un cas de méningite tuberculeuse avec syringomyélie, par M. Zenoni. *Il Morgagni*, 1900, n° 5. — Il s'agit d'un enfant de 3 ans, mort de tuberculose généralisée huit jours après avoir été opéré de myélo-cysto-méningocèle de la fosse sous-occipitale. A l'autopsie, on trouva les méninges cérébrales opaques et épaissies, suivant les ramifications vasculaires de la base et le long de la vallée de Sylvius. Hydrocéphalie externe; les ventricules latéraux sont dilatés et pleins de liquide louche.

Le canal vertébral est rempli d'un liquide clair, et la moelle apparait comme un sac, comme un tube à large lumière. C'est une moelle syringomyélique avec une lésion congénitale (hydro-myélo-méningocèle) et avec une lésion acquise (lepto-méningite fibreuse). L'auteur a fait de cette moelle une étude complète et reconnu les lésions dont voici l'ensemble : méningocèle (spina-bifida) hydromyélie, syringomyélie, gliose centrale, méningite chronique avec artérite et péri-artérite dans les méninges et dans la moelle.

Dans la moelle on trouve tout d'abord une dilatation du canal central, expression de l'hydromyélie, dont l'origine congénitale est affirmée par la coexistence de spina-bifida et d'un certain degré d'hydrocéphalie. Une autre cavité indépendante du canal central, occupant

la moelle dorsale et s'ouvrant au dehors à la partie postérieure de la région lombaire, est de dimension telle, qu'elle a donné à la moelle l'aspect d'un tube; les parois de cette cavité syringomyélique ne contiennent pas de pigment sanguin. Il y a une prolifération remarquable de la névroglie autour des cavités, celle de l'hydromyélie comme celle de la syringomyélie, et la cavité syringomyélique est traversée par de nombreuses cloisons vasculaires.

La méningite spinale chronique est surtout à relever, et, avec elle, les graves altérations des vaisseaux des méninges, de la moelle et des cloisons de la cavité syringomyélique. C'est un processus d'endo-périartérite tendant à transformer les vaisseaux en cordons fibreux; en même temps, il y a condensation de la névroglie autour des vaisseaux, dans les parties de moelle qui subsistent, et notamment au voisinage des cavités.

Il semble évident que la méningite fibreuse et la lésion vasculaire concomitante, d'origine tuberculeuse toutes deux, ont été le point de départ de la gliose périvasculaire, dont la dégénérescenee a creusé ensuite la cavité syringomyélique.

Le rapport existant entre les altérations de la névroglie et les lésions des vaisseaux médullaires se comprend si l'on se rappelle les connexions intimes des éléments névrogliques avec les parois vasculaires, telles que toute irritation de la paroi du vaisseau retentit sur la névroglie. La gliose a été liée à l'altération des vaisseaux, et l'inflammation (lepto-méningite tuberculeuse) a pu, par l'intermédiaire des vaisseaux, exercer l'excitation qui détermina la prolifération de la névroglie. De plus, ici, la réaction de la névroglie à la tuberculose et à ses toxines a été favorisée par la prédisposition résultant de l'hydromyélie et des autres anomalies congénitales du système nerveux du jeune sujet.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la tuberculose pulmonaire des enfants par la zomothérapie.

M. Josias, médecin à l'hôpital Trousseau, a essayé le traitement zomothérapique chez plusieurs enfants atteints de tuberculose pulmonaire.

Ces enfants ont tous pris facilement le sérum musculaire sans qu'il ait été nécessaire d'en masquer le goût. La dose minimum de viande crue, pour obtenir un résultat, est, d'après MM. Richet et Héricourt, de 15 gr. de viande par kilogr. de malade. Les petits tuberculeux de M. Josias pesant en moyenne de 20 à 25 kilogr., on leur a donné le suc extrait de 500 gr. de viande crue de bœuf, dose qui dépasse notablement le minimum actif.

Le traitement a porté sur une malade au premier degré, sur 3 malades au deuxième degré et sur 3 malades au troisième degré de la tuberculose.

D'après les résultats obtenus, M. Josias se croit autorisé à dire que le suc de viande crue semble constituer dans les stades de début de la tuberculose pulmonaire un remède peut-être spécifique.

Chez sa première malade, chez laquelle la lésion légère du poumon se compliquait pourtant d'une diarhée tuberculeuse intense, il a vu tous les symptômes du mal rétrocéder, le poids augmenter, l'état général se relever dans des proportions telles qu'il n'est pas téméraire d'espérer une guérison complète.

Si les lésions sont peu avancées au début de la période de ramollissement, on peut espérer également une amélioration notable; mais les résultats sont moins satisfaisants. L'état général s'améliore, il est vrai; mais le poids ne s'élève pas, et les signes locaux persistent à peu près sans modifications après un traitement de cinq à six mois.

Enfin, lorsque le poumon est largement infiltré et ramolli, il ne faut pas trop escompter les bons effets du traitement : l'état des malades peut rester stationnaire; mais les lésions ne cessent d'évoluer plus ou moins rapidement.

Somme toute, tant que l'on a devant soi une lésion tenant seulement au bacille tuberculeux, le traitement par le sérum musculaire peut améliorer notablement le malade et le guérir peut-être; mais lorsque la lésion tuberculeuse est envahie par tous les microbes secondaires qui végètent dans les poumons en voie de ramollissement et dans les cavernes, le traitement par le suc de viande crue, tel que nous l'avons institué, n'a plus qu'une action thérapeutique très relative.

M. Josias a eu encore l'idée d'essayer également l'action du sérum musculaire dans le traitement de la méningite tuberculeuse. Il espérait arriver à temps pour prévenir l'invasion du mal dans une maladie où les lésions apparentes sont au minimum, où il s'agit surtout d'une intoxication relevant uniquement du bacille de Koch. Malheureusement,

dans les 3 cas où il a pu expérimenter ce traitement, l'état était trop grave lorsqu'il l'a mis en œuvre ; c'est à peine si les malades ont survécu deux ou trois jours ; et, à l'autopsie, les lésions était tellement nettes qu'elles existaient déjà depuis une ou deux semaines. Lorsque la pie-mère est envahie par une infiltration diffuse, on conçoit qu'il est difficile de faire rétrocéder des lésions devenues assez intenses pour ne permettre à peine que quelques heures de survie.

Le peroxyde de calcium comme antiseptique intestinal chez les enfants.

M. le docteur M. P. Rochkovsky (de Varsovie) a expérimenté avec succès, chez des enfants atteints de troubles digestifs, le peroxyde de calcium. Cette substance, telle qu'elle a été préparée au laboratoire de M. le docteur M. V. Nencki, chef du service de chimie biologique à l'Institut de médecine expérimentale à Saint-Pétersbourg, est une poudre jaunâtre, insoluble dans l'eau et qui dégage de l'oxygène d'une façon lente et continue. C'est dans les dyspepsies infantiles, caractérisées par des selles fétides et muqueuses ou bien acides et ayant l'apparence d'œufs cuits hachés, que le peroxyde de calcium paraît donner les meilleurs résultats : sous l'influence d'une dose quotidienne de 0 gr. 18 à 0 gr. 60 de ce médicament, administré dans du lait, M. Rochkovsky a vu chez ses petits malades les matières fécales prendre rapidement un aspect normal et la guérison des troubles digestifs survenir au bout de trois à dix jours. D'après notre confrère, le peroxyde de calcium exercerait sur le tube gastro-intestinal une action à la fois antiacide, due au calcium, et antiseptique, liée à l'oxygène dégagé à l'état naissant. (*Sem. méd.*)

Traitement des accidents de dentition.

Quand surviennent les accidents de dentition (salivation, prurit de dentition, envies fréquentes d'uriner, troubles digestifs, etc.), il faut, d'après M. Sevestre, surveiller l'alimentation, ne pas la modifier quand l'enfant souffre, ne faire le sevrage qu'après 16 ou au moins 12 dents, car alors il y a une longue période de repos intercalaire, les accidents arrivant surtout au moment de la poussée des canines.

Pour obtenir la régularisation des tétées, ou pour empêcher les mères de faire des choses nuisibles, il sera souvent bon de formuler

une potion que l'on pourrait appeler une *potion morale*, et, pour cela, donner :

Eau de laitue..............	ãã 60 gr.
Eau de tilleul..............	
Sirop de fleurs d'oranger....	30 gr.

car, dans ce cas, la nourrice donnera son lait régulièrement, surtout si on fait prendre cette potion à heures fixes dans l'intervalle des tétées.

Comme médication plus active : donner des bains tièdes, plusieurs fois par jour, et y faire ajouter du tilleul, qui n'a d'ailleurs d'autre propriété que de faire accepter plus facilement le bain.

On peut donner aussi une potion au bromure de potassium. A 6 ou 8 mois, on donne 30 à 40 centigr., *pro die*, par cuillerées à café. A 8 ou 10 mois, on peut donner 1 gramme.

Au-dessous de 2 ans, il faut être très prudent pour l'administration du chloral. M. Sevestre a observé des accidents comateux chez un enfant de 18 mois, auquel on avait prescrit 20 centigr. de chloral en solution donnée en lavements. Chez les tout petits enfants, il vaut mieux ne pas donner de chloral. Quand les enfants souffrent trop, on pourra, dans certains cas, faire une incision de la gencive. Quoi qu'on en ait dit, ce moyen amène souvent beaucoup de calme.

(*Presse méd.*)

Traitement local de la diphtérie scarlatineuse.

Après avoir essayé divers moyens de traitement local contre la diphtérie scarlatineuse, un médecin polonais, M. le docteur A. Malinowsky, s'est particulièrement bien trouvé des pulvérisations ou inhalations de la mixture ci-dessous formulée :

Créosote de hêtre.......	ãã 0 gr. 50
Thymol...............	
Alcool camphré........	ãã 25 grammes.
Essence de térébenthine.	

Mêlez. — Usage externe

A l'aide d'un pulvérisateur on projette ce mélange, pendant dix à vingt secondes, sur la muqueuse pharyngienne et dans les cavités nasales, et on répète ces pulvérisations toutes les deux heures. On peut aussi faire inhaler ce même liquide qu'on place, à cet effet, dans un flacon à double tubulure.

L'amélioration surviendrait au bout de vingt-quatre heures. A ce

moment les fausses membranes commenceraient à se détacher et la muqueuse prendrait un aspect plus normal.

Il va de soi que l'application de ce procédé n'exclut ni l'emploi de gargarismes antiseptiques ainsi que de lavages de la gorge et des fosses nasales, ni le traitement général. (*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten (*Traitement des maladies des enfants*), par H. Neumann, privat-docent à l'Université de Berlin. 2e édition, Berlin, 1900, V. Coblenz, édit.

L'auteur a eu l'heureuse idée de choisir la forme épistolaire pour passer en revue la thérapeutique de la plupart des maladies infantiles. Dans ces lettres adressées à un jeune médecin imaginaire, les indications thérapeutiques générales et les détails de tel ou tel traitement alternent avec des conseils dictés par l'expérience et la sagesse du praticien consommé qu'est l'auteur. C'est ainsi que M. Neumann ne craint pas d'entrer dans des détails fort utiles relativement à la préparation d'un cataplasme, à la façon de donner un bain, à la manière de faire accepter tel ou tel médicament, etc C'est donc un livre vraiment utile non seulement pour le débutant, mais pour tous ceux qui ont à s'occuper d'enfants malades. R.

Die Antipyrese im Kindesalter (*L'antipyrèse chez les enfants*), par A. Baginsky, professeur de pédiatrie à la Faculté de Berlin. Berlin, 1901, A. Hirschwald, édit.

Cette brochure d'une soixantaine de pages est la reproduction d'une communication faite par M. Baginsky à la Société Hufelandienne de Berlin. L'auteur y développe cette idée que la fièvre est souvent un mode de défense de l'organisme ; que souvent elle demande à être respectée et qu'il ne faut la combattre, par les bains froids ou les antipyrétiques, que dans des circonstances déterminées indiquées par l'étude attentive du malade. R.

Conseils aux mères de famille pour les soins à donner à la première enfance, par L. Vorlet (de Payerne). Paris, 1900. O. Doin, édit.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

Traitement des luxations congénitales de la hanche, par la méthode de Lorenz, par M. G. Nové-Josserand, agrégé, chirurgien de la Charité de Lyon.

Je me propose dans ce travail d'étudier, d'après mon expérience personnelle, le manuel opératoire et les résultats du traitement de la luxation congénitale par la méthode non sanglante. Ayant été en France un de ses premiers adeptes, j'ai eu l'occasion de l'employer jusqu'ici dans 115 cas, dont les 50 premiers, observés pendant un laps de temps de sept à vingt et un mois après la fin du traitement, permettent de se faire une opinion déjà sérieuse et probante des résultats obtenus.

Je me bornerai à faire ici un exposé synthétique du manuel opératoire et des résultats, renvoyant pour le détail des faits aux Bulletins de la Société de chirurgie de Lyon et à la thèse de M. Comte (Lyon, 1901).

I. — Manuel opératoire.

Il comprend, comme on le sait, trois actes essentiels, la mobilisation, la réduction et le maintien.

A. **Mobilisation**. — Le principal obstacle qui s'oppose au retour de la tête vers le cotyle est évidemment la rétraction toujours sensible, parfois considérable, des muscles adducteurs. Les rétractions fibreuses capsulaires et autres semblent n'intervenir qu'à une époque relativement tardive, vers l'âge de 5 à 6 ans. C'est pourquoi l'extension suivant l'axe du membre n'a pas en pratique l'utilité qu'on pourrait croire à priori, parce qu'elle a peu d'action sur les muscles adducteurs : aussi a-t-on renoncé à l'extension continue préliminaire, qui est complètement inutile.

L'extension forcée avec la vis de Lorenz ne paraît pas nécessaire lorsqu'on opère avant 5 ans. Au delà de cet âge, je l'emploie

d'habitude, pensant qu'elle peut faire céder certaines résistances fibreuses, mais surtout parce qu'elle renseigne fort bien sur le degré de mobilité de la tête, et permet ainsi de distinguer les cas où la réduction étant possible il faut la rechercher même par des manœuvres prolongées, de ceux où un échec étant probable il vaut mieux ne pas insister.

Pour la pratiquer, le bassin est fixé par une ceinture lacée qui est munie d'une forte sangle périnéale rembourrée, s'adapte aussi exactement que possible et est retenue en haut par deux fortes cordes fixées à la tête de la table. Le lac, constitué par un épais écheveau de laine, se fixe sur la cuisse au-dessus du genou et non pas au cou-de-pied, comme l'enseigne Lorenz. La traction s'exerce ainsi directement sur la hanche, et on évite des tiraillements des ligaments du genou dont l'innocuité n'est pas certaine. L'extension est faite lente, progressive. Les muscles, puis la peau se tendent, durcissent; l'amincissement de la peau qui tend à se fissurer au niveau du triangle de Scarpa indique la limite qu'on ne doit pas dépasser. Cependant le trochanter s'abaisse, laissant au-dessus de lui un espace libre facile à sentir; d'abord situé au-dessus de l'épine iliaque tubéro-supérieure, il passe au niveau de cette dernière, puis la dépasse en bas de 1 à 2 centim. Ce résultat est ordinairement suffisant; s'il n'est pas obtenu, on peut être presque certain que les manœuvres de réduction n'aboutiront pas.

Que l'on ait fait ou non l'extension forcée, la partie essentielle de la mobilisation est de faire céder les muscles adducteurs raccourcis. La myotomie, et même le pétrissage de ces muscles ne sont pas nécessaires; toujours on arrive au but par la manœuvre suivante : un aide placé du côté sain saisit avec les deux mains le bassin au niveau de l'épine iliaque antérieuresupérieure, et le fixe solidement. Le membre malade placé en flexion à angle droit est soumis à un mouvement forcé d'abduction qui amène la cuisse dans le plan du lit. Cela demande parfois beaucoup de force, qu'il faut appliquer avec mesure et prudence, en évitant les secousses; mais on arrive au résultat : on voit et on sent la corde formée par les adducteurs céder, et souvent

il se fait vers l'insertion supérieure de ces muscles une dépression bien vite comblée par un hématome. Les manœuvres préliminaires sont alors terminées.

B. **Réduction.** — Elle n'est pas toujours un temps séparé, obtenu par des manœuvres spéciales : souvent au contraire, surtout chez les sujets jeunes, au moment où les adducteurs cèdent on sent brusquement un ressaut parfois accompagné d'un bruit sec, sorte de claquement, et l'on voit la cuisse s'allonger, tandis que le triangle de Scarpa, jusque-là vide et creux, bombe soulevé par une masse dure qui est la tête fémorale. La réduction s'est faite, pour ainsi dire, d'elle-même.

Mais assez souvent il n'en est pas ainsi, et des manœuvres proprement dites de réduction deviennent nécessaires. La plus simple consiste à répéter le mouvement forcé d'abduction qui a servi à déchirer les adducteurs, tandis qu'avec la main restée libre on exerce sur le trochanter une forte pression dirigée en avant et en bas. Elle réussit très souvent : avec un peu d'habitude, on arrive fort bien de cette façon à conduire, pour ainsi dire, avec la main la tête fémorale jusque dans le cotyle en la dirigeant et notamment en l'empêchant de glisser au-dessous du cotyle au lieu de franchir son rebord postérieur.

La « manœuvre de la pompe », décrite par Hoffa, est aussi un bon procédé de réduction. Elle consiste à faire exécuter au membre, placé en flexion à angle droit en abduction forcée, des mouvements alternatifs de flexion et d'extension qui portent la cuisse en flexion à 180°, relevée verticalement contre la paroi latérale du thorax pour la ramener ensuite à l'angle droit, tandis qu'en pressant de plus en plus sur le genou on tend à exagérer l'abduction. Cette manœuvre a pour résultat de distendre fortement la partie antérieure du ligament capsulaire, et elle est surtout très utile pour compléter une réduction déjà obtenue, comme je l'expliquerai plus loin.

Enfin, on peut aussi recourir à la traction sur la cuisse fléchie, suivie d'un mouvement forcé d'abduction pendant lequel on continue à exercer une forte traction : cette manœuvre est celle que Lorenz préfère parce que, dit-il, elle fait passer la tête

par-dessus la partie la plus saillante du rebord cotyloïdien, ce qui rend la réduction plus appréciable. Je ne lui ai pas trouvé d'avantage bien marqué sur les autres ; il m'a même semblé qu'on se rend plus facilement compte des mouvements de la tête en faisant simplement l'abduction avec pression sur le trochanter, que j'ai décrite en premier lieu.

Ces différentes manœuvres ne sont pas d'ailleurs exclusives les unes des autres ; on peut les employer successivement dans la pensée que l'une peut convenir mieux que l'autre à l'état des parties dans chaque cas particulier. Elles peuvent être prolongées longtemps et exécutées avec un déploiement vraiment considérable de force, et restent sans danger si l'on a soin d'agir lentement, progressivement, sans effort brusque, en demeurant toujours maître de la force que l'on déploie. Il ne faut pas vouloir atteindre le but du premier coup mais user de patience autant que de force, faire céder les résistances par la répétition des pressions, s'inspirer en un mot, suivant une comparaison heureuse, des mêmes principes que ceux qui règlent le massage forcé des pieds bots.

J'insisterai en outre sur l'utilité qu'il y a à ne pas s'arrêter aussitôt qu'on a perçu des signes de réduction, mais à prolonger encore les manœuvres au delà de ce qui semblerait nécessaire pour bien faire la place de la tête, et assurer le mieux possible la stabilité de la réduction. La manœuvre de la pompe est celle qui agit le mieux dans ce sens ; j'y ajoute quelquefois aussi un autre moyen qui consiste, la réduction étant faite, à exercer une forte pression suivant l'axe du fémur placé en flexion à angle droit et en abduction forcée en dirigeant l'effort comme si on voulait faire glisser la tête le long de la branche horizontale du pubis.

La réduction se manifeste souvent par des signes qui la rendent évidente : le ressaut brusque de la tête franchissant le bourrelet cotyloïdien, le bruit que produit son arrivée dans le cotyle, la sensation donnée à la vue et au palper par la tête qui vient soulever les téguments dans le triangle de Scarpa, l'impression qu'on a de la cuisse devenue plus longue, et de la stabilité

relative du fémur dans une position forcée d'abduction, tout cela ne permet guère l'erreur lorsque ces signes sont réunis.

Il y a cependant de fausses réductions. Dans les cas très difficiles, lorsqu'on a poursuivi longtemps les manœuvres, il peut arriver qu'il se produise un ressaut suivi de l'apparition d'une masse osseuse dans le triangle de Scarpa. C'est le trochanter qui, pivotant autour de la tête restée fixée, est venu saillir en dedans et en avant ; mais le moindre mouvement de rotation interne le fait fuir, et l'erreur est facile à éviter avec un peu d'attention.

Souvent le doute résulte plutôt de l'absence de signes nets de réduction. Le bruit de claquement et le ressaut lui-même sont inconstants, et on ne peut pas compter absolument sur eux. Dans certains cas on les obtient à volonté, en faisant rentrer la tête par-dessus le bord postérieur du cotyle, tandis qu'ils font défaut si elle passe plus haut, bien que la position définitive soit exactement la même. D'autres fois il n'y a pas de ressaut ; on sent simplement que la tête se déplace contre le bassin sur lequel elle trouve seulement de petites irrégularités mais non un rebord net. Il est cependant possible d'obtenir alors sinon une véritable réduction, ce terme impliquant l'idée de cotyle habitable, du moins une reposition, c'est-à-dire le retour de la tête à sa place normale où elle peut se fixer.

Il ne faut donc pas attacher une trop grande importance au ressaut et au bruit pour savoir si le résultat est obtenu. Les signes fournis par la palpation sont beaucoup plus sûrs. Il est en effet facile, avec un peu d'habitude, de se rendre compte que la tête a retrouvé ses rapports normaux avec les organes du triangle de Scarpa et notamment avec l'artère fémorale qui doit la croiser en passant à l'union de son tiers interne avec les deux tiers externes. Si l'on n'arrive pas à retrouver ce signe d'une façon bien nette, et dans diverses positions du membre, la réduction reste douteuse, et seule la radiographie peut, dans ces conditions, affirmer un diagnostic que d'ordinaire elle doit seulement confirmer.

C. **Maintien**. — Dans les luxations traumatiques, la réduction

une fois obtenue est stable, c'est-à-dire le déplacement articulaire a peu de tendance à se reproduire, quelle que soit la position du membre. Dans la luxation congénitale au contraire, la réduction est toujours instable, elle se reproduit si l'on veut ramener le membre dans la rectitude et ne se maintient que grâce à un degré plus ou moins considérable d'abduction. Les cas sont d'ailleurs assez différents à ce point de vue.

Certaines réductions sont relativement stables : on peut mettre le membre en abduction moyenne à 45° et en rotation interne légère sans reproduire la luxation. D'autres supportent encore la rotation interne légère, mais exigent une abduction plus forte. Enfin, le plus souvent, il faut conserver au membre sa position d'abduction à 90°, qui ne va pas sans un certain degré de rotation externe; toutefois, cette dernière catégorie est sensiblement moins nombreuse depuis que je prolonge systématiquement les manœuvres de réduction, pour obtenir une stabilité primitive plus grande.

Pour maintenir la réduction, il faut donc mettre le membre dans une position d'abduction qui va de 45° à 90° : tout le monde est d'accord sur ce point. Mais j'ajoute qu'il n'est pas moins important d'y joindre un degré aussi fort que possible de rotation interne.

L'utilité de cette position se comprend d'elle-même. Lorenz en avait fait dès le début un des points fondamentaux de sa méthode, et Lange surtout en a bien montré les avantages. Je crois bon cependant d'y insister, car on en parle peu dans les travaux récents, tandis qu'elle me paraît avoir une telle importance que, non content d'en faire le plus possible dans le premier appareil, je la poursuis encore jusqu'à la fin du traitement.

Dans certains cas où le col est très redressé, l'angle d'inclinaison étant exagéré, la rotation du membre est indifférente : qu'elle soit faite en dehors, en dedans ou nulle, toujours la tête qui est le point culminant du fémur reste dans le cotyle. Mais lorsque l'angle d'inclinaison est normal ou diminué, il est facile de comprendre que la rotation externe un peu exagérée a pour effet d'écarter la tête du bassin, contre lequel le trochanter vient

au contraire s'appuyer, et que cet inconvénient, relativement peu accentué dans la position d'abduction à 90°, s'exagère de plus en plus à mesure qu'on ramène le membre dans la rectitude. La rotation interne ramène la tête en contact avec le bassin et rétablit entre les parties osseuses de la hanche des rapports plus normaux.

Mais elle a de plus pour résultat d'aider à la stabilité définitive de l'articulation. En effet, les manœuvres de réduction ne sont pas sans produire sinon une déchirure, du moins une distension de la partie antérieure de la capsule. Cela était bien visible dans l'autopsie que j'ai publiée où le segment antérieur de la capsule était notablement aminci par suite de cette distension. Or, si on laisse le membre en rotation externe, la tête très saillante en avant, ou même regardant plus ou moins en haut, continue à distendre cette bande fibreuse qui reste lâche. Il en résulte dans la suite une amplitude exagérée des mouvements de rotation externe au cours desquels la tête abandonne le cotyle pour se porter plus ou moins en dehors, et parvient ainsi à tourner l'obstacle que lui oppose normalement le fibro-cartilage qui la retient à sa place. Il est probable que plus d'une transposition secondaire reconnaît cette pathogénie.

La rotation interne prolongée permet à cette partie de la capsule de s'adapter mieux, de se rétracter même et d'assurer ainsi une fixation bien meilleure de la tête. Dans deux cas où au cours du traitement je constatai cette laxité anormale de la partie antérieure de la capsule, faisant craindre un déplacement en haut et en dehors, j'ai pu, en immobilisant le membre en forte rotation interne pendant un certain temps, non seulement prévenir ce déplacement, mais même faire disparaître cette laxité dangereuse, et ce résultat s'est maintenu.

Il faut donc admettre en principe que le maintien de la réduction sera assuré par l'abduction combinée avec la rotation interne ; mais il y a encore, dans l'application, des variations assez sensibles.

Lorsque la réduction est stable, c'est-à-dire persiste sans tendance à se reproduire, en mettant le membre en abduction

moyenne à 40° environ, avec légère rotation interne, on peut le fixer dans cette position et réaliser ce que nous appelons la *rotation interne primitive*. Le bandage plâtré est exactement adapté sur le bassin, et la jambe descend alors jusqu'au pied inclusivement. Cette position est la plus avantageuse, car elle réalise les conditions théoriques d'un bon maintien, rend possible la marche au bout de deux mois et, enfin, réduit au minimum les douleurs consécutives à l'opération.

Dans beaucoup de cas, à stabilité moyenne ou faible, cette position n'est pas compatible avec le maintien de la réduction. On est alors obligé de porter l'abduction jusqu'à l'angle droit et parfois un peu au delà, ce qui entraîne toujours un certain degré de rotation externe. J'ai cherché depuis quelques mois à réduire le plus possible cette rotation externe, par la position donnée à la jambe. Le bandage plâtré descendant dans ces cas seulement jusqu'au genou qui reste libre, on fait coucher le malade sur un matelas surélevé, assez étroit pour que les jambes dépassent de chaque côté dans les luxations doubles, et on laisse la jambe pendre librement ; on voit alors que la pesanteur détermine un mouvement assez accentué de rotation interne de la cuisse, qui persiste aussi longtemps que l'enfant est dans le décubitus dorsal. Ceci toutefois ne paraît pas suffisant, et au bout de deux mois on fait, comme on le verra plus loin, la *rotation interne secondaire*.

D. **Direction ultérieure du traitement.** — En général, l'immobilisation est poursuivie pendant dix mois en réglant la succession des appareils et des positions de la manière suivante.

Dans le cas où la rotation interne primitive a été possible, le second appareil appliqué au bout de deux mois maintient l'abduction à environ 45° et prend seulement le bassin et la cuisse, laissant le genou libre. Cet appareil est renouvelé de trois en trois mois jusqu'à la fin du traitement, en réduisant un peu l'abduction à chaque changement.

Lorsque la position première a dû être l'abduction à 90°, au bout d'environ deux mois, on fait la rotation interne secondaire. Sous anesthésie, après quelques manœuvres préliminaires de

mobilisation, on met le membre en abduction moyenne (45 à 60°) avec rotation interne légère. Il est surprenant de voir que cette position, incompatible avec la réduction deux mois plus tôt, est devenue possible, l'articulation ayant déjà acquis une stabilité qui lui manquait alors. On n'éprouve le plus souvent aucune difficulté, cependant chez les enfants un peu âgés, il existe une certaine raideur de la hanche et du genou qui exige un certain déploiement de force. Le bandage descend alors jusqu'au pied inclusivement pour maintenir la rotation interne ; il demeure en place deux mois, et est alors remplacé comme dans le premier cas par une simple calotte plâtrée qui vient jusqu'au genou et se renouvelle de trois en trois mois.

Du moment où le genou et la jambe sont libres, c'est-à-dire au second plâtre dans les cas à rotation interne primitive, et au troisième dans ceux à rotation interne secondaire, on remarque souvent une tendance du pied à se mettre en rotation externe plus ou moins forte. Cette tendance doit être combattue, d'abord pour des raisons d'esthétique, mais aussi et surtout à cause des considérations que j'ai développées plus haut sur les inconvénients de la rotation externe au point de vue du maintien de la réduction et de la stabilité future de l'articulation. On y parvient aisément en faisant ajouter à l'appareil plâtré un tuteur métallique articulé au genou qui, solidement fixé au plâtre à la cuisse, descend sur la face interne de la jambe jusqu'à son tiers inférieur d'où part un lacs élastique qui se fixe d'autre part à la partie antéro-externe du soulier. Cette traction sollicite constamment le pied à se mettre en adduction et empêche le déplacement dans le sens opposé. Cet appareil peut être porté sans inconvénient jusquà la fin du traitement.

Peut-on laisser marcher les malades ?

Lorenz fait de la marche une des conditions essentielles du succès. Le poids du corps transmis par le fémur, doit creuser le cotyle ou du moins, amener à son niveau, d'après la loi de Wolff, des modifications d'architecture qui, à la longue, assureront la stabilité définitive de l'articulation.

D'autres au contraire, à l'exemple de Brun, proscrivent la

marche, craignant que les efforts du malade ne soient une cause de déplacement du fémur insuffisamment fixé.

Ces deux préceptes diamétralement opposés, résultent d'une conception très différente des causes qui produisent la fixation définitive de la tête après la réduction. Pour Lorenz, c'est le cotyle osseux qui doit retenir la tête ; pour Brun, la fixation résulte plutôt des phénomènes inflammatoires qui se développent à la suite des manœuvres de réduction.

En rapportant dans ce journal les détails d'une autopsie de luxation congénitale guérie, j'ai montré que l'agent principal de la contention n'est ni le cotyle osseux, ni les tissus fibreux. Ces éléments interviennent pour une part, cela est indéniable, mais le rôle primordial revient au bourrelet fibro-cartilagineux qui, à l'état normal, borde le cotyle et lui donne, surtout chez l'enfant, sa profondeur. La conséquence pratique de cette conception est que la marche n'est pas aussi nécessaire que le pense Lorenz, car la simple pression des os résultant de la tonicité des muscles doit suffire à modeler un organe aussi malléable que ce fibro-cartilage, et on voit en effet l'articulation acquérir de la stabilité chez des enfants qui n'ont pas marché. Mais il n'y a pas non plus d'inconvénient sérieux à laisser les malades marcher avec un appareil bien fait. Il y a certainement des reluxations qui reconnaissent pour cause une contention insuffisante, mais je crois que le plus souvent la tête se déplace parce qu'elle ne trouve pas les conditions anatomiques nécessaires pour assurer sa stabilité. On voit en effet des transpositions se faire chez des malades retenus au lit par des causes accidentelles, et porteurs de bandages irréprochables.

On peut donc laisser marcher les malades dès qu'ils le peuvent, c'est-à-dire au bout de deux ou de quatre mois suivant qu'on a pu faire ou non la rotation interne primitive. Ils se portent mieux et sont plus faciles à soigner ; mais il est inutile de les y contraindre.

Un dernier point reste à discuter : quelle conduite faut-il avoir lorsqu'on constate à l'un des changements d'appareils que la réduction ne s'est pas maintenue, et que la tête va occuper

une des places que nous indiquerons plus loin en étudiant les variétés de transposition ?

S'il s'agit d'un déplacement très précoce, comme ceux par exemple qu'on peut constater par la radiographie dans le premier bandage, et qui tiennent manifestement à un défaut de l'appareil, il faut sans aucun doute refaire la réduction. Mais plus tard, au bout du deuxième ou du troisième bandage, la question est plus discutable. On peut quelquefois réussir, je l'ai fait deux fois, à fixer en bonne position une articulation qui s'était une première fois déplacée; mais un échec est aussi possible, même dans les meilleures conditions d'âge, malgré des tentatives réitérées, comme je l'ai observé dans un cas, et la prolongation de l'immobilisation qui en résulte peut n'être pas sans inconvénient. L'enfant dont je parle est en effet la seule qui nous ait donné un résultat fonctionnel défavorable.

Dans ces conditions, en tenant compte de ce fait que les transpositions donnent le plus souvent des résultats fonctionnels satisfaisants, il semble préférable de les laisser s'établir, quitte à faire quelques mois plus tard une intervention complètement neuve si on le juge nécessaire. Dans le seul cas où j'ai suivi cette conduite, j'ai obtenu un succès.

E. Soins consécutifs au traitement. — L'ablation du dernier bandage plâtré marque la fin du traitement proprement dit : l'articulation est en effet suffisamment solide, et je ne crois plus nécessaire de la maintenir encore par la ceinture en cuir moulé munie d'une pelote rétro-trochantérienne qu'à l'exemple de Lange j'ai fait porter à mes premiers malades. Je n'ai en effet jamais observé de récidive ni de déplacement quelconque produit après la fin du traitement ; et même dans un cas où l'enfant fit une chute assez grave pour se fracturer le fémur peu de temps après l'ablation de son dernier plâtre l'articulation de la hanche supporta fort bien cette épreuve.

Il ne reste donc plus qu'à consolider la nouvelle articulation et à la mettre en état d'agir en développant systématiquement la force musculaire et en combattant la raideur et l'atrophie qui peuvent être la conséquence de l'immobilisation prolongée.

Le massage, l'électrisation, les mouvements passifs et actifs avec ou sans résistance doivent être combinés en vue de ce résultat. Le groupe musculaire le plus important à développer est représenté par les muscles fessiers et pelvi-trochantériens, parce que ce sont eux qui interviennent dans les cas de transposition pour corriger l'ensellure et la claudication : Trendelenburg a bien montré comment cette dernière est due principalement à l'insuffisance des muscles moyen et petit fessier. En outre des exercices généraux, il en est qui visent particulièrement le développement de ces muscles et ont aussi une importance spéciale : ce sont les mouvements actifs d'abduction simple ou avec résistance, celle-ci étant représentée par un poids de 200 à 300 gr. fixé à l'extrémité d'une corde qui vient ensuite, en passant sur une poulie, s'attacher au bout du pied de l'enfant, et les mouvements passifs et actifs d'hyperextension, l'enfant étant couché sur le ventre, le genou fléchi, et cherchant à porter son pied le plus loin possible en haut et en arrière.

La raideur est traitée par le repos, les bains, le massage, les exercices de mobilisation : je crois toutefois que ces derniers doivent être faits avec douceur et prudence, suivant les règles qui guident dans toutes les mobilisations articulaires, et que les exercices forcés ne sont pas bien recommandables.

Enfin, dans quelques cas exceptionnels où, pour une raison quelconque, il persiste un raccourcissement important, on peut avoir à en atténuer les effets par le port d'une semelle haute. Il faut bien remarquer toutefois que cette correction du raccourcissement ne doit jamais être complète, mais laisser persister une différence d'un centimètre au moins pour obliger le membre à conserver une position légère d'abduction plus favorable à l'organisation d'une néarthrose solide.

F. **Accidents.** — Appliqué avec modération et dans les conditions d'âge que nous préciserons plus loin, le traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche n'est pas dangereux. Nous en avons maintenant 115 observations sans un seul accident grave pour la vie ou pour la fonction du membre.

Les manœuvres de réduction laborieuses et prolongées peuvent déterminer un peu de shock, assez pour qu'il soit prudent d'opérer en deux temps les luxations bilatérales lorsqu'elles sont un peu difficiles.

Les fractures sont les accidents les plus sérieux que nous ayons observés : on peut avoir soit une fracture de la diaphyse, généralement sous-périostée et sans conséquence, soit une fracture de l'extrémité supérieure portant sur le col ou dans la région sous-trochantérienne. Cette fracture, qui remplit en somme le but qu'on s'est parfois proposé d'atteindre par l'ostéotomie ou l'ostéoclasie, peut avoir en effet pour résultat une amélioration sensible de la statique du membre. Ces fractures sont assez rares : nous n'en trouverons que 3 cas dans notre statistique ; elles ne paraissent pas avoir sensiblement nui au résultat.

La déchirure des adducteurs donne toujours lieu à un épanchement sanguin assez abondant mais qui se résorbe bien ; nous avons cependant noté un cas d'hématome qui s'est ouvert et a guéri sans incident. Il y a en outre généralement de l'œdème qui se développe surtout dans la région génitale, mais peut s'étendre au membre tout entier. Il persiste parfois assez longtemps, jusqu'à deux ou trois mois au niveau des pieds qui sont en position déclive, mais cela n'a pas d'inconvénient si l'on a soin de prévenir les attitudes vicieuses par des exercices appropriés. Cet œdème doit toutefois être surveillé au point de vue des eschares dont il peut favoriser le développement et qui, négligées ou infectées secondairement, risquent de provoquer des lymphangites assez graves pour faire interrompre le traitement.

Quant aux paralysies qui ont été signalées par plusieurs chirurgiens, nous n'en avons observé aucun exemple. Une seule fois, chez une enfant de 11 ans, la plus âgée de ma statistique, il s'est produit, à la suite de la réduction, une anesthésie douloureuse assez étendue de la jambe sans troubles moteurs, et qui d'ailleurs a disparu.

II. — Résultats.

Pour éviter des redites inutiles, nous ferons d'abord une étude d'ensemble des résultats, et nous chercherons ensuite à nous faire une idée de la fréquence relative de leurs variétés en nous reportant aux faits. Il faut étudier séparément l'état anatomique et l'état fonctionnel, car il n'y a pas toujours entre eux une concordance absolue.

A. **Résultats anatomiques**. — 1° RÉDUCTION. — Il est aujourd'hui certain qu'on peut arriver par la méthode non sanglante, à rétablir l'articulation de la hanche à sa place normale, avec des moyens de glissement et d'union très semblables à ceux d'une articulation saine. L'autopsie publiée par Paci, celle que j'ai rapportée en détail, il y a quelques mois, dans cette *Revue*, en sont la démonstration évidente.

Dans ce dernier cas, le cotyle était représenté par une cavité osseuse peu profonde, complétée par le fibro-cartilage du sourcil cotyloïdien qui, incomplètement développé en avant, mais ayant conservé en arrière et en haut une hauteur très voisine de la normale, jouait évidemment un rôle capital dans le maintien de la tête. Celle-ci, un peu irrégulière de forme, dépourvue de ligament rond, s'emboîtait exactement dans le cotyle, et était maintenue par un manchon capsulaire ne présentant d'autre anomalie qu'un certain amincissement de sa face antérieure et une laxité peut-être un peu plus grande. La place où appuyait la tête avant la réduction était marquée par une dépression située un peu au-dessus du cotyle. En somme, à part quelques détails d'importance secondaire qui restaient comme la signature du vice de construction de l'articulation, celle-ci était rétablie dans son état normal avec une perfection surprenante.

Dans la plupart des cas de réduction, l'examen clinique donne également l'impression qu'il s'agit d'une véritable guérison radicale ; la forme de la hanche est redevenue normale, l'inspection et le palper montrent que la tête fémorale, facile à sentir dans le triangle de Scarpa, a repris sa place sous l'artère fémo-

rale qui la croise à l'union de son tiers interne avec ses deux tiers externes, et conserve ce rapport dans toutes les attitudes du membre. Le raccourcissement est corrigé. L'atrophie musculaire disparaît assez vite. Enfin la radiographie permet de voir que la tête fémorale vient prendre contact contre le bassin au niveau du cotyle, facile à reconnaître par suite de la présence du cartilage en Y, et que cette position persiste dans les diverses attitudes du membre.

Il y a cependant quelques détails qui permettent généralement de distinguer le côté opéré du côté sain. La nouvelle articulation est ordinairement un peu plus lâche, plus mobile dans le sens de la rotation externe et de l'abduction. Souvent, la tête fémorale fait un relief plus accentué dans le triangle de Scarpa, relief parfois visible, toujours assez sensible au palper, et qui s'explique principalement par le défaut de profondeur du cotyle qui oblige la tête à rester en partie hors de lui. Enfin la longueur du membre n'est pas toujours absolument normale. Fréquemment il existe du côté opéré un léger allongement qui peut atteindre un demi et même un centimètre : il est sans doute attribuable à ce qu'une partie du fibro-cartilage du bourrelet cotyloïdien s'est tassée entre la tête fémorale et le toit du cotyle. On voit en effet sur les radiographies un espace blanc interposé entre les deux os à ce niveau. Enfin,il est possible que le raccourcissement ne soit pas entièrement corrigé alors que cependant tous les autres signes affirment la réduction vraie. Il s'agit alors probablement d'anomalies dans l'inclinaison du col ou du troubles de croissance du fémur. Nous ne l'avons observée qu'une fois chez un enfant de 6 ans.

Il sera intéressant de voir sur les radiographies prises longtemps après la réduction quelles modifications la croissance et l'usage prolongé du membre produiront dans l'architecture du bassin et de la tête fémorale. Jusqu'ici, il semble bien que ces modifications soient réelles et qu'elles aient pour effet de confirmer et de consolider le résultat immédiat. Après d'autres nous avons vu, en effet, sur des radiographies un apport d'os nouveau se produire au niveau de la partie supérieure du

cotyle, tendant à compléter le toit qui recouvre la tête et à retenir ainsi définitivement celle-ci à la place qu'on lui a artificiellement donnée.

2° Transposition. — Il arrive quelquefois chez des enfants âgés que sans obtenir un abaissement de la tête suffisant pour permettre la réduction, on arrive cependant à changer son orientation : au lieu de regarder en haut et en arrière, elle regarde en avant, et se fixe solidement au voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure. Telle est la transposition primitive. Elle est rare.

Bien plus fréquente est la transposition secondaire : la tête a été amenée au niveau du cotyle par les manœuvres de réduction; mais ne trouvant pas des conditions favorables à son maintien, elle se déplace dans une direction qui suit d'abord la ligne du pli de l'aine pour remonter ensuite plus ou moins haut vers l'épine iliaque antérieure supérieure. Elle s'arrête lorsqu'elle trouve un obstacle osseux ou fibreux capable de la maintenir, et se fixe alors d'une façon stable; cet arrêt peut se faire dans tous les points de la route qu'elle parcourt. Il en résulte que les variétés de la transposition sont assez nombreuses ; on peut les grouper en deux espèces : la transposition inguinale qui est la plus fréquente, et la transposition iliaque.

Dans la région inguinale la tête se trouve souvent si près de sa position normale qu'un examen peu approfondi ferait volontiers conclure à la réduction ; mais si on recherche attentivement ses rapports avec l'artère fémorale, on voit que cette dernière, au lieu de la croiser à l'union de son tiers interne avec les deux tiers externes, lui est seulement tangente, ou même s'en écarte plus ou moins. Dans d'autres cas, la tête est plus en dehors : elle se cache alors sous les muscles couturier et droit antérieur, si bien qu'on a parfois de la peine à la trouver par la palpation si l'on n'est pas prévenu.

Que la tête soit plus ou moins externe, elle est en général assez fixe, et l'articulation paraît solide; la seule anomalie qu'on ait à signaler est l'existence fréquente d'une amplitude exagérée du mouvement de rotation externe, due sans doute à la disten-

sion de la partie antérieure de la capsule. Nous avons montré au chapitre précédent comment on combat cette tendance en faisant de la rotation interne au cours du traitement ; il est certain qu'on la réduit dans de notables proportions, mais on ne la supprime pas toujours. Dans les cas où elle existe un peu prononcée, on voit la tête se déplacer, venir très près de sa position normale pendant la rotation interne, se tourner plus ou moins en dehors pendant la rotation externe, si bien que le trochanter paraît être pendant ce mouvement le point le plus fixe de l'extrémité supérieure du fémur. Il faut être prévenu de ce fait pour interpréter certaines radiographies où l'on voit la tête fémorale ayant perdu tout contact avec le bassin regarder plus ou moins en dehors (fig. VI) ; si l'on a soin de ramener le pied en dedans, on voit aussitôt la tête venir s'appuyer contre le bassin, comme elle le fait réellement pendant la marche.

Quelquefois, chez les sujets âgés, nous avons vu la tête rester d'une manière persistante dans cette position de rotation externe ; le sujet marche alors réellement sur son trochanter qui, fixé contre le bassin, parfois exactement au niveau du cotyle, est véritablement devenu la partie articulaire de l'extrémité supérieure du fémur ; il s'acquitte d'ordinaire assez bien de cette fonction.

La transposition iliaque est beaucoup plus rare. La tête se rapproche de l'épine iliaque antérieure supérieure et se fixe tantôt en dessous d'elle, dans un point qui doit correspondre à l'épine iliaque antérieure inférieure, quelquefois à son niveau et directement en dehors d'elle. Elle se dirige toujours directement en avant tandis que le trochanter regarde en arrière, et cette position est fixe : la rotation interne ne la fait plus revenir vers le cotyle qui est situé d'ailleurs sensiblement plus bas. La tête n'est plus accessible par la région inguinale ; il faut la chercher plus haut et plus en dehors, en palpant attentivement la région, tandis qu'on fait exécuter de petits mouvements de rotation.

La transposition laisse presque toujours persister un certain raccourcissement qui est naturellement variable suivant la posi-

tion de la tête ; il peut être nul ou à peu près lorsque celle-ci est très près du cotyle ; il peut atteindre 3 à 4 centim. dans la variété iliaque chez les sujets âgés ; il est le plus souvent faible, d'environ 1 centim. et toujours moindre qu'avant le traitement.

Connaissant maintenant les deux principales variétés de résultats donnés par la méthode non sanglante, il faut voir quelle est leur fréquence. Pour cela nous avons étudié les 50 premiers faits de notre statistique pris en bloc, car seule une statistique globale de ce genre, comprenant tous les cas bons ou mauvais, peut donner des renseignements exacts. Déduction faite de 2 cas dont le résultat n'est pas connu, à cause de la mort de l'enfant dans un cas et de l'interruption du traitement dans l'autre, il reste 48 observations comprenant 27 luxations unilatérales et 21 bilatérales, soit un total de 69 articulations soumises au traitement.

Les résultats bruts ont été :

Réductions, 25, soit 36,3 p. 100 ;
Transpositions, 37, soit 53,6 p. 100 ;
Fractures, 2 ;
Récidive, c'est-à-dire retour de la tête à sa position primitive, 3;
Impossibilité de mobiliser la tête, 2.

Mais il est plus instructif d'analyser ces faits en tenant compte de l'âge et de l'uni ou de la bilatéralité.

Les 69 luxations se décomposent ainsi :

Unilatérales : 27, comprenant
- 12 réductions, soit 44 p. 100 ;
- 13 transpositions, soit 48 p. 100 ;
- 1 fracture ;
- 1 récidive ;

Bilatérales : 42, comprenant :
- 13 réductions, soit 30 p. 100 ;
- 24 transpositions, soit 57 p. 100 ;
- 1 fracture ;
- 2 récidives ;
- 2 échecs.

Le seul fait important qui ressorte de ces chiffres est la fré-

quence plus grande de la réduction dans les luxations unilatérales : 44 p. 100 contre 39 p. 100. Remarquons en outre qu'il est possible d'avoir la réduction d'un côté et la transposition de l'autre ; nous avons noté ce résultat chez trois de nos malades.

L'influence de l'âge est plus manifeste encore ; les 69 hanches traitées se décomposent ainsi :

Avant 5 ans : 42, comprenant 19 réductions (45 p. 100), 22 transpositions (52 p. 100) et 1 récidive.

Après 5 ans : 27, comprenant 6 réductions (22 p. 100), 15 transpositions (52 p. 100), 2 fractures, 2 récidives et 2 échecs.

Ces chiffres montrent d'une façon indiscutable combien il est important d'opérer les enfants jeunes : l'âge de 5 ans paraît être la limite de l'époque favorable non seulement en ce que plus tard les réductions deviennent beaucoup plus rares, mais aussi parce que les accidents, les récidives et les échecs sont bien plus fréquents : il n'y a dans la première catégorie qu'un seul fait de ce genre, encore s'agissait-il d'un enfant qui avait juste 5 ans.

Mais pour prendre une notion plus juste du pronostic opératoire, il faut combiner les deux éléments dont nous venons de montrer l'importance : on voit alors que les 42 cas opérés avant 5 ans comprenaient 16 luxations unilatérales avec 9 réductions (56 p. 100), 6 transpositions et 1 récidive, et 26 luxations bilatérales avec 10 réductions (38 p. 100) et 16 transpositions (61 p. 100).

Après 5 ans, nous avons 11 luxations unilatérales avec 3 réductions (27 p. 100), 7 transpositions (63 p. 100) et 1 fracture, et 16 bilatérales avec 3 réductions (18 p. 100), 8 transpositions (50 p. 100), 1 fracture, 2 récidives et 2 échecs.

Si l'on tient compte seulement des cas opérés avant 5 ans, c'est-à-dire dans les conditions où on se trouvera de plus en plus souvent à mesure que cette méthode de traitement sera plus vulgarisée, on voit donc qu'on peut escompter comme résultats anatomiques la réduction dans 60 p. 100 des cas de luxations unilatérales et dans 40 p. 100 de luxations doubles. Il est même vraisemblable que ces chiffres s'amélioreront encore sensi-

blement si l'on considère que ceux-ci représentent les premiers cas que j'ai opérés.

Je n'ai pas cherché à mettre en relief l'influence que pourraient avoir dans le pronostic opératoire divers éléments qui semblent à priori importants, tels que la variété anatomique de la luxation, l'étendue du raccourcissement, la position donnée au membre après la réduction, etc., parce que je n'ai pas encore pu dégager des faits des conclusions précises et que les impressions que j'ai demandent encore a été confirmées.

B. **Résultats fonctionnels**. — Il est rare de pouvoir apprécier le résultat fonctionnel dès la fin du traitement : cela ne se rencontre guère que chez des enfants jeunes et dans des circonstances particulièrement favorables dont il est parfois impossible de distinguer la cause.

En général, après l'ablation du dernier plâtre, on observe des troubles fonctionnels dus principalement à l'atrophie des muscles et à la raideur de l'articulation et qui masquent pendant un temps quelquefois assez long le résultat véritable. Il faut les étudier tout d'abord.

L'impotence est rarement complète, sauf chez quelques enfants âgés où elle est assez grande pour les obliger à porter des béquilles pendant les premiers jours; la marche est toujours possible presque dès la sortie de l'appareil, mais elle est souvent difficile, s'accompagnant d'une claudication assez considérable, et ne peut être prolongée. Peu à peu, à mesure que les muscles reviennent, le petit malade s'affermit; mais il lui faut parfois longtemps pour retrouver l'équilibre de ses muscles : bien que la hanche soit solide et souple, il ne cherche pas à l'utiliser et il continue à marcher avec son bassin, ce qui donne à la démarche un caractère assez disgracieux.

A cette impotence fonctionnelle s'ajoute habituellement chez les enfants un peu âgés une raideur plus ou moins accentuée qui vient encore augmenter le trouble de la fonction. Ce peut être une contracture absolue, tout à fait comparable à celle de la pseudo-coxalgie hystérique : une de nos malades, opérée à l'âge de 4 ans pour une luxation unilatérale dont on obtint la réduc-

tion, resta pendant quatre mois dans cet état; puis elle guérit subitement et, depuis, marche très bien. Presque toujours il y a des mouvements; mais ceux-ci sont limités, surtout dans le sens de la flexion et de l'adduction : tous les degrés peuvent se rencontrer, depuis la persistance de quelques mouvements juste suffisants pour montrer que l'articulation est intacte, jusqu'à l'accomplissement presque intégral de ces mouvements. Dans le sens de l'abduction et de la rotation, surtout de la rotation en dehors, la mobilité est généralement presque normale, parfois même un peu exagérée, surtout dans les transpositions.

Cette raideur tend à diminuer progressivement, et les bains, les massages, les exercices d'assouplissement y contribuent puissamment.

Elle est ordinairement plus considérable et plus tenace dans les réductions que dans les transpositions, mais elle subit avant tout l'influence de l'âge. Ordinairement nulle ou assez légère pour être presque négligeable avant 5 ans, elle est de plus en plus importante à mesure que l'on opère des sujets plus âgés; elle peut alors persister fort longtemps. Toutefois son pronostic ne paraît pas devoir être inquiétant, car elle a toujours une tendance marquée à l'amélioration et il n'est pas douteux qu'avec le temps elle doit finir par disparaître entièrement. Mais pendant de longs mois elle trouble encore l'état fonctionnel au point qu'il est difficile de se rendre compte de ce qu'il sera d'une manière définitive, et pour cette raison nous avons dû nous abstenir de porter un jugement sur le résultat fonctionnel de plusieurs des opérés qui figurent dans notre statistique.

Le moment où le résultat fonctionnel peut être apprécié est donc extrêmement variable, et on aurait presque le droit de dire que seuls les malades qui ont recouvré l'intégrité de leur fonction sont en possession de leur résultat définitif. Les autres ont, en effet, une tendance très nette et jusqu'ici constante à s'améliorer, non seulement au point de vue de la raideur et de la force, mais aussi en ce qui concerne la perfection de la marche, la résistance à la fatigue, l'amélioration de la forme du corps. Ainsi chez une de nos malades l'ensellure n'a disparu complè-

tement qu'un an après la fin du traitement. Les résultats que nous allons exposer ne sont donc pas définitifs; tout porte à croire que le temps les modifiera encore dans un sens favorable.

Bien qu'une classification de ce genre soit forcément un peu artificielle, nous avons dû grouper les faits en 4 catégories : résultats très bons, bons, médiocres, nuls.

1° Résultats très bons. — La claudication a complètement disparu; en voyant marcher les malades, il est impossible de dire qu'ils ont eu un état pathologique de la hanche. Quelquefois, cependant, un examen minutieux montre que le pied du côté opéré repose sur le sol avec un peu moins d'assurance et s'appuie un peu plus longtemps que celui du côté sain. Dans les luxations doubles où cet élément de comparaison manque, la perfection fonctionnelle paraît souvent plus grande.

La hanche a repris l'amplitude de ses mouvements en tous sens. L'enfant, qui auparavant se lassait vite et se plaignait parfois, marche maintenant sans fatigue et aussi longtemps que les enfants de son âge.

Au point de vue plastique, les résultats dépendent surtout de l'état anatomique de l'articulation ; la réduction fait disparaître toutes les déformations: l'ensellure, la saillie exagérée du trochanter, et même l'atrophie des muscles ; avec la transposition, la saillie et l'élévation des trochanters persistent dans une certaine mesure, mais l'ensellure est très réduite ou nulle, et la forme générale du corps est toujours très améliorée.

2° Bons résultats. — Il persiste une claudication appréciable bien que faible et nullement comparable à celle qui existait avant le traitement. Souvent nulle ou à peu près lorsque l'enfant est reposé et s'observe, elle n'est bien visible que lorsqu'il se fatigue. Elle a, de plus, changé de caractère : au lieu du déhanchement disgracieux qui caractérise la luxation, on a plutôt un mouvement d'inclinaison en avant et en dehors du corps tout entier, comparable à celui que causerait un léger raccourcissement du membre. Et de fait le raccourcissement, s'il n'est pas la seule cause de la claudication, en est assurément un des éléments principaux, car nous verrons que cette

catégorie comprend surtout des faits de luxations unilatérales dans lesquelles il persiste un certain raccourcissement.

Les autres améliorations notées au paragraphe précédent et relatives à la forme du corps, à la disparition de l'ensellure et à la résistance à la fatigue se retrouvent ici au même degré. Il faut insister sur cette augmentation de la résistance à la fatigue qui est un des résultats les plus nets et les plus appréciés, au point que dans bien des cas il justifierait à lui seul le traitement. Des enfants qui jusque-là ne pouvaient marcher plus de quelques minutes sans fatigue deviennent capables de faire des courses longues. Ainsi une de nos opérées, qui ne pouvait marcher plus d'un quart d'heure, faisait au bout de deux mois et demi facilement des courses d'une heure.

3° Améliorations. — La claudication, bien que diminuée, persiste, conservant parfois son caractère de déhanchement typique, consistant dans d'autres cas, surtout dans les luxations bilatérales, en un mouvement de balancement latéral du tronc comparable à celui que produirait la marche avec des chaussures trop lourdes.

Même dans ces cas, la forme du corps est améliorée : deux fois sur trois l'ensellure assez réduite pour être négligeable, et toujours la résistance à la fatigue très sensiblement augmentée.

4° État stationnaire. — Ce groupe comprend les faits où le traitement n'a produit aucune amélioration appréciable. Cela ne signifie pas que la situation de ces malades soit bien mauvaise ; dans 2 des 3 cas qui se trouvent rangés dans cette catégorie, l'état fonctionnel est en somme assez bon, mais il était à peu près le même avant le traitement.

Voyons maintenant comment nos observations vont se répartir dans les groupes que nous venons de définir.

Ici les faits dont nous pouvons tenir compte sont sensiblement réduits. Dans 8 cas (4 luxations unilatérales et 4 bilatérales, soit en tout 12 articulations), il a été impossible de revoir les malades, ou bien les renseignements donnés manquent de précision. Nous avons aussi laissé de côté 7 observations dans

lesquelles la raideur était encore assez grande au moment de l'examen pour empêcher de préciser le résultat définif. Il s'agit dans tous ces cas d'enfants âgés, le plus jeune ayant 6 ans et demi et le plus vieux 11 ans. Au point de vue de l'état anatomique, ces 7 cas se décomposent en 3 luxations unilatérales avec 2 réductions et 1 transposition, et 4 luxations bilatérales avec 1 réduction des deux côtés, 2 transpositions bilatérales, et 1 résultat mixte. Chez tous la raideur diminue lentement, mais d'une façon continue, et certainement, chez plusieurs d'entre eux au moins, le résultat final sera bon.

Ces défalcations faites, il reste 46 résultats qui se partagent de la façon suivante :

Très bon état fonctionnel.	25	soit 54	p. 100.
Bon....................	8	— 18	—
Amélioration...........	9	— 20	—
État stationnaire.........	4	— 9	—

Les 25 cas de la première catégorie comprennent 11 luxations unilatérales avec 9 réductions et 2 transpositions, et 14 luxations bilatérales avec 6 réductions, 6 transpositions et 1 résultat mixte. A l'exception d'un seul, tous ces enfants avaient moins de 5 ans : nous voyons donc une fois de plus mise en évidence l'influence de l'âge. Il faut remarquer, en outre, que si dans les luxations unilatérales il y a une certaine corrélation entre l'état anatomique et l'état fonctionnel, il n'en est pas tout à fait de même dans les luxations bilatérales où la transposition a donné des résultats favorables dans 7 cas.

Les 8 cas avec résultat fonctionnel bon, qui forment le second groupe, comprennent 6 luxations unilatérales avec 1 seule réduction (6 ans) et 5 transpositions (3 avant et 2 après 5 ans), et 2 luxations doubles provenant d'un enfant de 2 ans et demi qui a eu un résultat mixte.

Les 9 cas d'amélioration qui forment le 3e groupe comprennent 8 luxations doubles, dont 6 ont été transposées et 2 n'ont abouti à aucun changement appréciable de position des têtes fémorales ; deux seulement de ces enfants avaient plus de 5 ans.

Le seul fait de luxation unilatérale que nous ayons dans ce groupe provient d'un enfant de 8 ans chez qui les manœuvres, après avoir produit une fracture sous-trochantérienne, amenèrent le fragment inférieur dans le cotyle où il se fixa et devint la partie articulaire du fémur. Le résultat donné par cette sorte d'ostéoclasie est assez bon. Avec une semelle haute qui corrige en partie le raccourcissement, la marche se fait presque sans claudication.

Enfin, dans le dernier groupe nous trouvons des faits disparates : un cas de luxation sus-cotyloïdienne pure chez une enfant de 9 ans, dans lequel on ne put empêcher la tête de revenir à sa position première et où la boiterie, tout en restant faible, ne fut pas améliorée ; un cas de luxation iliaque probablement primitive chez un enfant de 5 ans, où le résultat anatomique fut nul et l'état fonctionnel peu modifié ; enfin un cas de luxation double chez un enfant de 3 ans, où la transposition bilatérale n'a donné, jusqu'à présent du moins, aucune amélioration. Ce fait est en somme le seul résultat défavorable que nous ayons à enregistrer, encore n'est-il peut-être pas définitif.

Nous arrivons donc à cette conclusion qu'en opérant avant l'âge de 5 ans, on obtient dans près de la moitié des cas un résultat anatomique et fonctionnel qui représente une véritable cure radicale, et que si l'on tient compte seulement de l'état fonctionnel, on a des résultats satisfaisants dans 80 p. 100 des cas et en somme à peu près toujours une amélioration. Aucune méthode de traitement de la luxation congénitale n'a donné des résultats comparables à ceux-ci.

Il ressort nettement des faits que nous avons cités que les résultats dépendent avant tout de l'âge des opérés. Plus ils sont jeunes, plus le traitement est facile, sans danger, et plus les résultats anatomiques et fonctionnels sont bons. L'indication de l'intervention se pose donc dès que le diagnostic est fait : il n'y a pas d'inconvénient à la pratiquer dès l'âge de 16 à 17 mois si les enfants sont assez propres pour permettre l'entretien d'un bandage.

Après 5 ans, les résultats sont certainement moins bons, les réductions sont plus rares et l'état fonctionnel n'arrive presque jamais à la perfection complète, du moins dans les limites de temps pendant lequel nous avons observé nos malades. Cependant, la diminution de la claudication, l'amélioration de la forme du corps, la disparition de l'ensellure, et surtout l'augmentation très notable de la résistance à la fatigue, et le fait que tous les troubles résultant de la luxation, au lieu de continuer à s'accroître, restent désormais stationnaires et tendent plutôt à s'améliorer, tout cela constitue un bénéfice bien suffisant pour faire recommander l'intervention jusque vers l'âge de 10 ans. Au delà, on aurait à craindre des accidents sérieux de fracture et de troubles nerveux, et l'amélioration qu'on pourrait espérer est trop aléatoire à cet âge pour justifier l'intervention, à moins de circonstances exceptionnellement favorables. Même entre 5 et 10 ans, il paraît préférable de conseiller l'abstention dans les luxations sus-cotyloïdiennes pures qui n'ont pas de tendance à s'aggraver et s'accompagnent d'une claudication légère : dans ces conditions, en effet, le traitement, s'il n'est pas dangereux, risque du moins beaucoup d'être inutile car il a peu de chance de donner une amélioration fonctionnelle bien grande et le pronostic éloigné de cette variété de luxation abandonnée à elle-même paraît moins défavorable que dans les cas ordinaires.

Note sur la diazoréaction de Ehrlich dans la diphtérie; sa valeur diagnostique, par M. F. Lobligeois, interne à l'hôpital Trousseau.

On sait qu'Ehrlich eut l'idée d'appliquer à la clinique le pouvoir qu'ont les substances diazoïques de s'unir aux mono et dianimes pour former des corps azoïques dont quelques-uns sont de belles matières colorantes.

Un corps diazoïque, l'acide sulfanilique, se combine avec l'acide nitreux naissant pour donner une combinaison diazoïque, le sulfodiazobenzol.

Or, ce dernier corps mis en contact avec des urines normales leur communique, par l'adjonction d'ammoniaque, une teinte jaune, brune ou orangée, tandis qu'il donne à certaines urines pathologiques une coloration rouge plus ou moins foncée : c'est dans cette coloration que réside la diazoréaction dont la nature chimique intime est encore mal connue.

Les réactifs communément employés maintenant sont les suivants :

Réactif A	Acide sulfanilique........	5 gr.
	Acide chlorhydrique......	50 »
	Eau distillée.............	1 litre
Réactif B	Nitrite de soude..........	1 gr.
	Eau distillée.............	200 »
Réactif C.	Ammoniaque liquide.	

On verse trois gouttes de la solution B dans 5 centim. cubes de la solution A, et on mélange avec 5 centim. cubes d'urine.

La diazoréaction consiste dans la belle coloration rouge que prend ce mélange quand on y ajoute de l'ammoniaque goutte à goutte.

La coloration obtenue varie du jaune clair au rouge cramoisi en passant par toute une gamme de couleurs jaunes, brunes, orangées et rouges.

Seuls sont considérés comme positifs les cas dans lesquels la coloration du liquide atteint le rouge orangé, le rouge vermillon ou le rouge écarlate.

La coloration rouge orangé (Rμ d'Ehrlich) est d'une appréciation parfois difficile; aussi convient-il d'agiter le liquide et de considérer la coloration de la mousse ainsi obtenue : celle-ci est-elle rosée, la diazoréaction est positive ; est-elle jaune ou brune, la diazoréaction est réputée négative (le dépôt vert que forme le liquide après vingt-quatre heures de repos est un signe dont la valeur a été contestée chez l'enfant, aussi l'avons-nous laissé de côté).

L'observation de la coloration de la mousse a d'autant plus

d'importance qu'elle permet d'éliminer toutes les pseudo-colorations qui peuvent se produire sous diverses influences.

Rappelons enfin que les urines ne doivent pas être devenues ammoniacales; aussi avons-nous toujours procédé sur les urines récemment émises; de plus, nous avons toujours examiné les urines du matin, recueillies chez des enfants à jeun, afin de nous trouver autant que possible toujours dans les mêmes conditions.

Nous avons recherché la diazoréaction dans 118 cas de diphtérie constatée cliniquement et bactériologiquement, chez des enfants en traitement au pavillon Bretonneau de l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Guinon (1). Les urines de ces enfants ont été examinées tous les jours (sauf de très rares exceptions), depuis le jour de l'entrée dans le service jusqu'au jour de la sortie de l'enfant.

Disons de suite que d'après les quelques cas où nous avons examiné les urines avant l'injection de sérum antidiphtérique et quelques heures après, nous n'avons constaté aucune différence dans la coloration obtenue. Nous considérons donc cette injection comme n'ayant aucune influence, et nous la négligeons absolument.

D'après M. Rivier (2), les auteurs sont d'accord pour constater la rareté de la diazoréaction au cours de la diphtérie :

Ehrlich	la rencontre	1	fois sur	9	cas.
Escherich	—	2	—	4	—
Brewing	—	0	—	6	—
Feer	—	1	—	12	—
Nissen	—	1	—	5	—
Greene	—	0	—	3	—
Rivier	—	0	—	5	—

Ce qui donne un total de 5 cas positifs sur 44 cas.

(1) Nous avons en réalité recherché la diazoréaction dans un bien plus grand nombre de cas ; mais sachant combien peut être éphémère la durée de la diazoréaction au cours d'une maladie, nous ne voulons tenir compte que des cas où les urines purent être examinées de façon suivie.

(2) Th. de Paris, 1898.

Or, nos recherches nous font croire que la diazoréaction est encore moins fréquente puisque sur nos 118 cas personnels nous ne la rencontrons que 5 fois positive, et encore convient-il d'éliminer de ces 5 cas 2 cas où les malades étaient atteints simultanément de diphtérie et de scarlatine (et l'on sait la fréquence de la diazoréaction dans cette dernière affection) ; un cas où la diazoréaction ne fut positive que le jour de la mort, alors que l'enfant avait des convulsions généralisées agoniques et mourait de broncho-pneumonie ; un quatrième cas, enfin, où la diazoréaction fut positive pendant quatre jours consécutifs et où l'enfant présentait un érythème scarlatiniforme intense qui fut peut-être même une éruption de scarlatine vraie : l'observation est incomplète, et nous ne pouvons tirer aucune conclusion de ce cas.

En résumé, sur 118 cas, nous ne rencontrons donc que dans un seul cas la diazoréaction positive au cours de la diphtérie quand celle-ci ne s'accompagne pas d'une autre maladie infectieuse reconnue. La diazoréaction nous paraît donc absolument exceptionnelle dans la diphtérie.

En dehors de la réaction positive, la coloration fut, dans 10 cas, franchement rouge, mais, par agitation, la mousse obtenue était orangée et non rose ; la réaction était donc négative, malgré la coloration rouge du liquide, couleur que l'on pourrait presque comparer à celle de la liqueur de Gram. Dans la plupart de ces cas, la coloration rouge ne dura qu'un jour, trois fois seulement elle persista un second jour ; quatre fois elle coïncida avec l'apparition d'un érythème sérique ; une fois l'enfant était atteint de pneumonie ; une fois enfin, il y avait une pleurésie concomitante.

Quatre fois, nous venons de le voir, la coloration fut rouge durant un jour, coïncidant avec une éruption sérique, mais jamais elle ne fut franchement positive. Depuis, nous avons examiné dans plusieurs cas les urines de malades atteints d'érythème sérique, et dans ces 7 ou 8 nouveaux cas, la diazoréaction était franchement négative.

C'est là un fait qui nous paraît des plus intéressants : en

effet, on sait combien quelquefois est embarrassant, au point de vue clinique, le diagnostic entre un érythème scarlatiniforme sérique et une éruption de scarlatine vraie; la scarlatine vient souvent compliquer une diphtérie, soit qu'elle ait été contractée avant l'entrée du malade à l'hôpital, soit que l'enfant ait été contaminé au cours de son séjour à l'hôpital.

Or, cliniquement, les éruptions se ressemblent. De plus, la gorge peut être aussi rouge dans les deux cas. La température qui s'élève le plus souvent au moment d'une éruption sérique, est la même que dans la scarlatine. Bien souvent, le diagnostic, basé dès lors sur l'état de la langue et sur la desquamation, ne se fait que tardivement, alors que l'enfant a déjà pu être une cause de contamination pour ses voisins.

Eh bien, la recherche de la diazoréaction nous semble donner d'une façon presque certaine la clef du diagnostic. Voici des faits : d'un côté, nous venons de voir la réaction négative dans une dizaine de cas d'érythème sérique scarlatiniforme (l'absence de dépouillement de la langue, de desquamation notable ultérieure des téguments, tout fit écarter l'hypothèse d'une scarlatine). D'autre part, que voyons-nous dans la scarlatine?

Brewing trouve la diazoréaction positive dans 3 cas sur 6. Nissen la trouve 11 fois sur 23 dans les premiers jours de l'éruption.

M. Rivier (1) la rencontre 12 fois sur 26 cas..

Ces chiffres nous paraissent encore au-dessous de la réalité, car nous l'avons rencontrée dans 8 cas sur 11 dans une première série, et dans 7 cas sur 7 dans une seconde série de faits (ces recherches ont été faites sur des scarlatines en pleine éruption); au total, nous trouvons donc la diazoréaction positive dans la scarlatine, 26 fois sur 55 chez les auteurs et 15 fois sur 18 dans nos propres recherches (cette différence tient sans doute à ce que nous avons pratiqué nos examens au moment de l'éruption). Voici d'ailleurs 2 cas où la diazoréaction permit de fixer le diagnostic d'une façon très intéressante.

(1) *Loco citato*.

Dans le premier cas, il s'agit d'une éruption apparaissant trois jours après l'injection de sérum antitoxique de Roux chez un individu atteint de diphtérie, et qui avait été les jours précédents en contact avec des scarlatineux. Pas de scarlatine dans les antécédents du malade.

L'éruption est scarlatineuse d'aspect, elle persiste quatre jours. La gorge était rouge vif, la douleur pharyngée intense, la température élevée (du moins le premier jour), enfin il y avait de nombreux ganglions augmentés de volume et douloureux.

La diazoréaction fut négative. La langue ne se dépouilla pas, la desquamation de la peau fut localisée aux doigts de la main, aux oreilles et au scrotum, elle fut furfuracée. Jamais il n'y eut d'albumine dans les urines examinées quotidiennement. Il semble donc bien qu'il n'y ait pas eu là de scarlatine : c'est ce que nous avions affirmé, nous basant sur la diazoréaction, alors que cliniquement l'éruption et la rougeur de la gorge plaidaient en faveur d'une scarlatine.

Le second cas est encore plus intéressant : il s'agit d'un diphtérique chez qui la diazoréaction, de négative qu'elle était les quatre premiers jours de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, devint positive le cinquième jour. Le surlendemain apparaissait l'éruption de scarlatine. Cette maladie évolua avec tout un cortège de symptômes qui ne put laisser aucun doute sur sa nature. Notons en passant ce fait qu'ici la diazoréaction précéda l'éruption de la scarlatine.

Nous considérons donc la diazoréaction comme un très bon signe diagnostique entre l'érythème sérique scarlatiniforme et la scarlatine. Est-elle positive, on peut affirmer la scarlatine; est-elle négative, il serait peut-être téméraire d'affirmer qu'il n'y a pas de scarlatine, néanmoins c'est une forte présomption en faveur d'un simple érythème sérique.

La même conclusion serait applicable, en l'absence d'autres signes, pour le diagnostic entre les érythèmes sériques à apparence morbilleuse et la rougeole dans laquelle la diazoréaction fut trouvée positive 75 fois sur 85, d'après les auteurs cités par M. Rivier.

Les éruptions sériques à forme ortiée avec prurit se son accompagnées chez nos malades deux fois d'une augmentation de la coloration; trois autres fois elles ne furent accompagnées d'aucune variation. Il est donc impossible de conclure de leur influence.

Nous avons voulu enfin rechercher si des indications utiles pouvaient être retirées au point de vue de la marche de la maladie ou de son pronostic, de l'étude des teintes allant de l'orange foncé au jaune ambré (coloration normale obtenue par les réactifs de la diazoréaction chez tous nos enfants guéris et chez les individus sains).

Tout d'abord, de l'ensemble des faits observés il résulte que la coloration est, dans la majorité des cas, plus foncée au début de la maladie que dans la suite. La coloration jaune ambré est, nous le répétons, de règle presque absolue lors de la guérison des enfants atteints de diphtérie que nous avons examinés.

Quant à la dégradation des teintes, elle se fait tantôt progressivement, passant successivement par tous les degrés de coloration, tantôt brusquement; tantôt enfin, elle défie tout classement et semble due au pur hasard.

Quelquefois enfin, au milieu d'une série de colorations presque identiques, on peut un jour en rencontrer une beaucoup plus foncée. Le cas inverse de ce dernier fait (une coloration claire intercalée dans une série de colorations foncées) est absolument exceptionnel.

Quelles sont les causes qui semblent influer sur la coloration?

En dehors de ce que nous venons de dire, que la courbe régulière de dégradation des teintes semble être la règle dans les diphtéries qui guérissent, la gravité de la maladie n'est pas décelée par la coloration foncée prise par les urines sous l'influence des réactifs : 2 malades sont morts alors que la teinte obtenue était d'un jaune d'or un peu orangé. Sur 5 cas de diphtérie toxique, dont 4 terminés par la mort, la coloration atteignit au plus la teinte orangé rouge dans 2 cas pendant un seul jour, et cette teinte fut rencontrée souvent au cours de diphtéries très bénignes.

La coloration n'est aucunement en rapport avec la variété du bacille de Lœffler (long, moyen, et court) ni avec la présence ou l'absence des autres microbes que l'on rencontre au cours des angines diphtériques.

La courbe de coloration n'est aucunement superposable à celle de la température, ni à celle de l'albuminurie, de l'indicanurie (rare d'ailleurs), de l'urobilinurie (très rare aussi).

La diarrhée n'a aucune influence.

Notons en passant ce fait que deux fois un purgatif semble avoir produit un abaissement notable de la coloration.

L'influence des complications pulmonaires n'a pu être étudiée sur un assez grand nombre de cas pour pouvoir conclure. Notons seulement que dans deux cas de broncho-pneumonie suivie de guérison la coloration atteinte suivit exactement la courbe de la maladie, augmentant avec la gravité de celle-ci, diminuant à mesure que s'accentuait la marche vers la guérison. Il en fut de même dans un cas de bronchite intense, au cours d'une broncho-pneumonie mortelle : la coloration devint de plus en plus foncée jusqu'à la mort. Dans un cas où la mort survint peu de temps après l'entrée, chez un jeune enfant atteint de broncho-pneumonie, la coloration était très foncée.

Notons enfin que dans le cas unique de diazoréaction positive, sans cause connue autre que la diphtérie, l'enfant avait de la bronchite.

L'état du poumon semble donc un peu influer sur la coloration en la rendant un peu plus foncée ; mais les cas observés ne sont pas assez nombreux pour en tirer une conclusion ferme pour le pronostic des complications pulmonaires survenant au cours de la diphtérie.

Comme conclusion, nous dirons donc que la diazoréaction est absolument exceptionnelle dans la diphtérie puisque nous la rencontrons 5 fois sur 118 cas et, encore, de ces 5 cas 4 peuvent-ils s'expliquer autrement que par la diphtérie.

L'éruption d'origine sérique s'accompagne volontiers d'une coloration foncée, qui n'atteint jamais la coloration positive, ce

qui a une certaine valeur diagnostique entre l'éruption sérique et l'éruption scarlatineuse ou morbilleuse.

Les causes immédiates des variations de coloration nous échappent ; celle-ci ne peut servir en rien au pronostic, bien que, d'ordinaire, la courbe normale des colorations semble aller de l'orange foncé (teinte très fréquente au début de l'affection) au jaune ambré (coloration qui est presque la règle lors de la guérison).

FAIT CLINIQUE

Abcès du foie chez un enfant, par le Dr Louis Morquio, professeur de clinique des enfants, à Montévideo.

Les publications récentes ont clairement mis en évidence la rareté des abcès du foie chez les enfants. Je me permets de publier le cas suivant observé à ma clinique, en ajoutant que c'est le premier que j'aie observé jusqu'à présent.

Les auteurs classiques mentionnent à peine l'existence de cette maladie chez l'enfant ; il faut arriver jusqu'à Bernard (1886) et Leblond (1892), pour voir quelques cas réunis.

Oddo, dans son article *Abcès du foie* dans le *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher, Comby et Marfan, a étudié la question à un point de vue plus général, en faisant voir les particularités cliniques et étiologiques de ces abcès, en même temps que leur peu de fréquence dans l'enfance.

Moncorvo a publié dans cette Revue, en décembre 1899, le cas très intéressant d'une petite fille de 2 ans et demi, qui avait subi un traumatisme abdominal.

Dernièrement Oddo a publié également dans cette Revue (janvier 1901) une nouvelle observation chez un enfant de 13 ans et demi, qui avait reçu une contusion au ventre et eut pour conséquence un abcès hépatique ouvert dans les bronches avec pneumothorax.

On sait que, chez l'adulte, la cause principale de l'abcès hépatique est la dysenterie, et par exception le traumatisme. Chez l'enfant il existe des causes spéciales telles que l'helminthiase, l'appendicite, etc. ; mais, malgré sa rareté, l'agent étiologique le plus fréquent, c'est la contusion de l'abdomen. L'explication de ce fait échappe encore à une interprétation satisfaisante.

Il existe une forme d'abcès hépatique, d'origine tuberculeuse, relativement fréquente dans l'enfance, dont les études sont dues au professeur Lannelongue.

Nous avons publié dans la *Revue médicale de l'Uruguay* (septembre 1900) le cas d'un enfant de 2 ans et demi, chez lequel l'abcès fut pris pour un kyste hydatique à cause de l'absence de la douleur et de l'état inflammatoire, et à cause de l'évolution lente et apyrétique ; mais l'opération démontra la présence d'un abcès froid intra-hépatique, et l'examen bactériologique nous fit voir le bacillus de Koch. Il guérit parfaitement.

D'autre part, il existe des cas où l'abcès hépatique est consécutif à un traumatisme, et voici un exemple que nous avons observé :

Jean M..., âgé de 11 ans.

Il y a quinze jours, jouissant d'une bonne santé, il était allé se baigner en mer et, comme d'habitude, il se lança dans l'eau du haut d'une passerelle, mais cette fois il donna contre l'eau un violent coup de ventre et éprouva immédiatement une douleur intense dans la région de l'hypochondre droit. Après la chute, il dut sortir de l'eau avec l'aide d'autres personnes, parce que la douleur le rendait incapable de marcher seul.

Il continua ainsi quatre ou cinq jours, époque à laquelle se déclara la fièvre, le soir spécialement.

Il prit plusieurs purgatifs et passait au lit la plupart du temps ; la nuit il se sentait incommodé, inquiet, ressentait des frissons, avait de l'insomnie, n'avait pas d'appétit, etc., jusqu'à ce que, se voyant chaque jour plus malade, il vint nous consulter le 11 décembre 1900.

C'est un enfant pâle, manifestant sa souffrance d'une manière

notable, marchant courbé comme pour garantir le ventre contre une douleur permanente, qui était augmentée par le mouvement, la respiration et encore plus par la palpation. Il ressent à l'épaule droite des douleurs qui l'incommodent beaucoup.

A l'examen de la région hépatique, nous remarquons qu'elle est soulevée; il y a soulèvement des dernières côtes droites et de la région subcostale, qui devient plus évident par la comparaison du côté opposé.

Il n'y a pas de modifications dans la coloration de la peau; léger développement de circulation veineuse.

La palpation, qui est difficile à cause de la douleur qu'elle provoque, nous permet de constater dans le *foie* une augmentation d'environ trois doigts, formant une protubérance sur le côté droit, sous les côtes, laquelle tuméfaction, de la grosseur d'un œuf, fait corps avec le foie. L'hémicirconférence droite, à la base du thorax, est de 2 centim. plus grande que la gauche.

La *rate* est grosse; elle se percute aisément et on la sent à la palpation.

La langue est sèche, rouge à la pointe comme celle d'un typhique à la période d'état.

Depuis quelques jours le malade tousse et il existe des signes de bronchite et de congestion pulmonaire, plus accentués dans le poumon droit. Il n'y a pas d'ictère. Les urines sont légèrement rouges, sans albumine. Il y a de la constipation.

Le pouls est lent, irrégulier. L'enfant a 60 pulsations et 37°,5 de température.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace; les bruits sont clairs, avec un léger souffle extracardiaque, dans la région préventriculaire gauche.

L'intelligence est claire. Les mouvements sont libres quand la douleur ne vient pas les arrêter. L'enfant reste couché sur le dos.

Diagnostic. — Hépatite aiguë suppurée, par contusion de l'abdomen.

Nous le laissons en observation en lui prescrivant 0 gr. 25 de calomel par jour, le régime lacté et une potion avec 4 gr. de benzoate de soude.

Le 12. Pulsations, 50; pouls irrégulier et arythmie cardiaque; urines claires; matières fécales normales. Il a dormi toute la nuit.

Le 13. Même état; pouls à 56; température, 37°,8. La nuit, les frissons reviennent comme avant et la température s'élève légèrement : 38°,2. L'application de la séroréaction de Widal donne un résultat négatif.

Le 16. Le poumon va bien ; seulement, à la base, la respiration est un peu rude et il y a de gros râles.

La région hépatique continue à être tuméfiée et très douloureuse. Tuméfaction au niveau des dernières côtes droites ; il y a de l'œdème intercostal.

Le pouls reste lent, il n'atteint pas 60 ; il est plein, impulsif, parfois inégal et avec des faux pas. Les bruits cardiaques, clairs, présentent la même arythmie que le pouls.

La langue est toujours rouge et sèche. Urines claires sans albumine ni glucose, ni pigments biliaires, avec dépôt. Environ 700 gr. par jour.

Il n'y a pas d'ictère.

L'enfant est gai, il dort bien, il demande à manger.

Opération. — Chloroforme. Le Dr Mondino, chef de clinique chirurgicale, fait une incision parallèle au rebord costal en mettant à découvert le foie qui se présente gros et congestionné. En le détachant de la partie interne des côtes où il adhérait légèrement, l'abcès, qui était devenu superficiel, creva, laissant échapper environ 100 gr. d'un pus épais et verdâtre et produisant une cavité hépatique du volume d'une noix. Le foie, très congestionné, ecchymotique, fut fixé à la paroi afin d'isoler l'abcès de la cavité péritonéale. Drainage.

Le 17. L'enfant a eu deux vomissements pendant la nuit ; toux douloureuse ; il apparait des signes de bronchite au poumon gauche. 72 pulsations.

Le 18. La nuit passée, le malade a eu de fortes douleurs abdominales qui furent calmées par une potion d'élixir parégorique.

Pouls 60. La langue commence à s'humecter. Il y a deux jours qu'il ne va pas à la selle. Potion avec benzonaphtol et magnésie.

On change le drainage. Le pus est abondant.

L'examen bactériologique du pus révèle la présence du streptocoque.

Le 20. 45 pulsations. État général bon Suppuration toujours abondante. Le drainage est changé tous les jours.

Le 24. Le malade va bien. Peu de suppuration. Les points de suture à l'extrémité de l'incision se sont détachés.

État général excellent. Langue humide.

Le 31. La plaie va bien. Très peu de suppuration. Il y a des phénomènes de côlite. Coliques et flux diarrhéique ; légère fièvre. Le pouls tend à se régulariser.

4 janvier. La plaie est en voie de cicatrisation. On enlève le drai-

nage. La côlite a disparu. Pouls 100. État général excellent. Le malade mange de tout. Il se lève.

Le 11. Il a eu ces trois derniers jours un peu de fièvre par suite d'embarras gastrique. Sulfate de soude, 15 gr. Aujourd'hui il se trouve mieux.

Le 20. Il sort de l'hôpital, complètement guéri.

Nous voyons, dans ce cas, un abcès du foie se développer par une cause relativement insignifiante : le choc du ventre contre l'eau, d'une hauteur de 3 à 4 mètres. On voit à chaque instant de pareils faits se produire dans les bains sans qu'il en résulte des conséquences sérieuses, de sorte qu'on pourrait supposer, dans le cas présent, le choc contre quelque corps dur qui se trouverait dans l'eau. Notre interrogatoire sur ce point ne permet pas une telle supposition.

Il serait peut-être nécessaire de faire intervenir quelque prédisposition à l'infection, mais rien chez cet enfant ne fait supposer une résistance moindre du foie. Il n'a jamais été malade, il n'a jamais éprouvé de troubles digestifs, de telle sorte que la théorie du microbisme latent, d'origine intestinale, se réveillant à l occasion du traumatisme, suivant Segond, n'a pas d application raisonnable dans ce cas-ci.

On ne peut considérer les faits observés chez notre malade que comme une conséquence directe du coup, du moment que la douleur s'est déclarée immédiatement et que l'abcès a suivi son évolution, avec fièvre aux quatrième et cinquième jours, avec frissons et fièvre vespérale, se trouvant constitué au quinzième jour, quand l'enfant vient nous voir pour la première fois.

La température a été relativement basse, oscillant entre 37°,5 et 38°,5 ; elle ne dépasse 39° que la nuit de l'opération. Immédiatement après, elle descend et il se produit une amélioration considérable de l'état général, qui n'est interrompue que par la présence de troubles digestifs qui sont dus en partie à l'intempérance du malade demandant sans cesse à manger et à se lever.

A remarquer que le pouls a présenté une bradycardie passa-

gère qui n'a été signalée dans aucune des observations connues. Il se maintient lent et baisse encore quelques jours après l'opération ; il remonte ensuite pour osciller autour du point normal, quand la température arrive à 37° et que l'enfant entre en franche convalescence.

La lenteur et l'arythmie ne sauraient s'expliquer que par le processus infectieux et toxique qui a exercé son action sur les centres cardio-bulbaires, suivant le mécanisme qu'on observe dans quelques états infectieux.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie *(Séance du 14 mai)*. — M. Guinon fait remarquer que M. Brissaud distingue deux espèces **d'infantilisme**. « L'un, lié à des troubles de la sécrétion thyroïdienne, est l'infantilisme dysthyroïdien ou myxœdème fruste, qui peut s'accompagner ou non de troubles de l'intelligence et de myxœdème cutané. L'autre, auquel M. Brissaud donne le nom d'infantilisme type Lorrain, serait un faux infantilisme, une dystrophie due à des maladies, maladies de la rate (paludisme), du foie (cirrhose), infections chroniques (tuberculose), intoxications. Cette distinction ne lui parait pas admissible. Tout processus entravant le développement normal de l'organisme peut aboutir à l'infantilisme, et, à ce point de vue, les lésions du foie, comme dans l'observation rapportée par M. Lereboullet, les lésions de la rate, comme dans les observations de Lancereaux, et celles de tous les organes hématopoiétiques, doivent être mises sur le même plan que les lésions du corps thyroïde. En un mot, l'infantilisme n'a pas qu'une seule cause, la dysthyroïdie, il y a des causes multiples, variables dans chaque cas; à nous de découvrir l'origine pathogénique de chaque cas en particulier.

« Il y a des cas où l'insuffisance thyroïdienne ne paraît pas en cause; l'autopsie que nous a rapportée M. Apert le démontre. Les cas de MM. Lereboullet, Lancereaux, montrent qu'il y a des infantilismes relevant de lésions d'autres viscères que le corps thyroïde. Mais, même dans ces cas, le traitement thyroïdien doit être tenté, car on

peut obtenir par lui des améliorations. Il semble que l'extrait thyroïdien excite le fonctionnement des viscères en général. »

M. Guinon a traité par l'extrait thyroïdien un jeune homme, candidat à l'École navale, menacé de ne pas être accepté dans cette école à cause de son insuffisant développement physique ; c'était un hypogénital à testicules petits, à verge très réduite, à poils rares, sans aucune trace de myxœdème cutané et sans aucun retard du développement intellectuel. Le corps thyroïde ne fit pas développer chez lui les organes génitaux ; cependant le sujet se développa en stature et en périmètre thoracique ; mais il gagna six centimètres de tour de taille en cinq mois sous l'influence des injections de suc testiculaire.

M. Guinon croit donc que l'usage du corps thyroïde doit être recommandé contre tous les arrêts de croissance et retard de développement, même s'ils ne paraissent pas relever directement d'une lésion thyroïdienne.

M. Variot insiste sur ce fait que les bons résultats obtenus par M. Apert avec les préparations thyroïdiennes contre la cryptorchidie ont été observés dans un cas où il s'agissait de cryptorchidie inguinale. C'est là une variété de cryptorchidie qui n'est pas très à redouter au point de vue du développement ultérieur de l'individu ; bien souvent elle n'empêche pas le développement des caractères sexuels accessoires. Le malade de M. Apert était, en outre, un obèse ; or, nous savons depuis longtemps que les préparations thyroïdiennes donnent dans l'obésité des résultats excellents, comme M. Variot vient de le constater encore chez une enfant de douze ans, obèse, fille d'une mère obèse. Avec le régime et le traitement thyroïdien elle a perdu en peu de temps six kilog. et s'est complètement transformée au point de vue de l'aspect de la santé générale.

Dans le myxœdème classique, le traitement thyroïdien fait aussi merveille ; le myxœdème, l'obésité, voilà deux indications certaines du traitement thyroïdien, mais on ne peut en dire autant de la cryptorchidie de l'infantilisme.

Les cryptorchides ne sont pas toujours des infantilismes ; il en est de très bien développés qui ne réalisent pas le type eunuque ; les eunuques eux-mêmes n'ont pas toujours de retard de croissance et peuvent être très bien développés. Dans les cas de développement génital incomplet, ce n'est pas au corps thyroïde qu'il faut s'adresser,

mais aux glandes génitales. L'extrait thyroïdien n'a pas d'action, l'extrait testiculaire fera apparaitre la virilité.

M. Guinon tient à ajouter que chez le jeune candidat à l'École navale, l'extrait testiculaire en injections sous-cutanées a été administré après le traitement thyroïdien. Le développement de la stature et du périmètre thoracique a été des plus satisfaisants, mais les organes génitaux n'ont fait aucun progrès. M. Guinon reconnait, avec M. Variot, que l'obésité est une indication au traitement thyroïdien; les sujets gras présentent des accidents d'intolérance beaucoup moins facilement que les sujets maigres; ils n'ont pas l'énervement, les accès de mauvaise humeur, les bouffées congestives, les palpitations que l'on observe chez les sujets maigres lorsqu'on augmente trop vite la dose.

M. Guinon signale cependant l'accident mortel arrivé au malade, obèse et myxœdémateux, dont il a publié l'observation avec M. Marfan. Il est mort subitement au cours du traitement thyroïdien, dans un accès subit de spasme de la glotte. L'autopsie a montré une infiltration graisseuse considérable de la muqueuse préaryténoïdienne. C'est là sans doute la cause de la mort.

M Apert considère comme logique l'emploi du corps thyroïde contre les arrêts de développement génital. Certes, les extraits testiculaires doivent contribuer à faire développer les caractères sexuels secondaires; ceux-ci apparaissent en effet lorsque s'établit la sécrétion interne du testicule. Mais la mise en train du testicule lui-même ne s'établit pas sous l'influence de sa propre sécrétion, ce serait un cercle vicieux; au contraire, nous savons que, lorsque la sécrétion interne du corps thyroïde fait défaut, le développement s'arrête, tout le développement de l'organisme en général, celui des organes génitaux en particulier. Il est donc logique d'essayer dans ces arrêts de développement l'influence des préparations thyroïdiennes; l'expérience nous dira jusqu'où va leur pouvoir.

Depuis la dernière séance, M. Apert a eu l'occasion d'observer un second enfant atteint de myxœdème et de cryptorchidie. Il avait été vu antérieurement par d'autres médecins qui avaient constaté la cryptorchidie absolue. M Hutinel, un mois auparavant, avait porté le diagnostic « myxœdème et cryptorchidie double » et conseillé l'usage du corps thyroïde. Quand M. Apert a vu l'enfant, après un mois de traitement thyroïdien, le myxœdème avait déjà bien diminué, la verge

était restée minuscule et le scrotum absolument plat, mais les parents s'inquiétaient de ce que l'enfant ne pouvait plus marcher et souffrait de la hanche gauche. Ils craignaient une coxalgie. Cette gêne de la marche tenait simplement à la présence dans le trajet inguinal du testicule gauche que l'on sentait gros comme un haricot perdu dans l'épaisse couche graisseuse abdomino-pubienne. C'est ce début de migration du testicule qui avait causé les douleurs. Il paraît difficile de ne pas voir une relation entre le traitement thyroïdien et le début de la migration testiculaire. Cette observation aura besoin d'être poursuivie, mais telle quelle il était utile de la signaler dans le débat actuel.

Depuis la dernière séance, M. Apert a eu, en outre, l'occasion de faire une seconde autopsie d'infantilisme. Il s'agissait d'un sujet de 19 ans qui n'en paraissait pas plus de douze à quatorze; il n'avait ni barbe, ni poils au pubis et aux aisselles; la verge et les testicules étaient minuscules; la taille était de $1^{m}26$. Ce sujet était amené pour des phénomènes méningés et ne tarda pas à succomber à sa méningite tuberculeuse. Dans son corps thyroïde existe, dans le lobe droit, une masse dure du volume d'une grosse noisette encapsulée, ayant refoulé le tissu thyroïdien autour d'elle; à la coupe, cette masse est brune à sa périphérie, présente en son centre une conglomération de petites masses blanchâtres non ramollies. L'examen histologique, non encore pratiqué, nous dira s'il s'agit de tubercules, comme le fait supposer l'examen macroscopique et l'histoire du malade.

M. Netter revient sur la communication de M. Guinon relative à une épidémie de diphtérie dans un hospice d'enfants, enrayée par l'inoculation préventive de sérum aux enfants non encore atteints. Il semble, en effet, que l'inoculation préventive des sujets exposés à la contagion est le meilleur moyen d'arrêter une épidémie. On a proposé cependant, et on a employé à l'étranger un autre procédé, qui a son bon côté mais beaucoup plus difficile à appliquer : faire l'examen bactériologique des gorges de tous les enfants de l'agglomération atteinte (école, salle d'hôpital, etc.), et isoler ceux dont la gorge renferme du bacille de Löffler. Les résultats sont inférieurs à ceux de l'inoculation préventive.

Beaucoup de faits semblables à celui de M. Guinon ont été observés, et toujours l'épidémie a été enrayée; souvent, pas un seul cas n'est apparu après l'inoculation, ou seulement quelques cas bénins dans les

premiers jours qui ont suivi. Au lycée de Pau, après plusieurs cas successifs de diphtérie, 207 élèves et employés ont été inoculés préventivement; aucun nouveau cas ne s'est produit.

Dans les familles où un cas de diphtérie a éclaté, M. Netter a l'habitude de proposer aux parents, ou l'inoculation préventive d'emblée, ou l'examen bactériologique préventif des gorges des enfants non encore atteints. Il préfère le premier procédé. Avec le second, il a vu, en effet, des angines se développer dans le temps que nécessite la culture; ces angines auraient été enrayées plus facilement si l'inoculation avait eu lieu plus plus tôt.

Dans les hôpitaux, où il se déclare de temps en temps des cas intérieurs de diphtérie, est-il bon d'inoculer préventivement tous les enfants entrants? C'est la pratique de Slawyk, assistant de Heubner, à la Charité de Berlin. Depuis l'application méthodique de ce procédé, les cas intérieurs ont à peu près disparu; toutefois des enfants ont été pris, qui séjournaient depuis quelque temps déjà à l'hôpital. On sait que l'immunité due aux sérums antitoxiques est peu persistante. Il faudrait renouveler les injections tous les vingt-cinq jours environ.

M. Netter n'emploie pas les inoculations préventives dans les salles générales de son service, mais dans les chambres d'isolement; il inocule préventivement avec le sérum antidiphtérique tous ses rougeoleux; la prédisposition particulière que crée la rougeole l'a encouragé dans cette conduite; il n'a cependant pas évité complètement les cas intérieurs de diphtérie, mais ils sont en notable diminution.

M. Variot rapporte l'histoire d'une enfant qui présentait dès sa naissance une **hypertrophie notable et uniforme du membre inférieur gauche.** L'augmentation de volume était uniformément répartie sur les différents segments et les différents tissus du membre; aucun trouble trophique, ni circulatoire, aucun trouble fonctionnel. Quand l'enfant commença à marcher, à 16 mois, la différence de dimensions des deux jambes causa une claudication notable. Le membre inférieur gauche mesurait 34 centim. de l'épine iliaque à l'extrémité de la malléole externe; l'autre membre, 31 centimètres.

MM. E. Lesné et Prosper Merklen. — **L'épreuve du bleu de méthylène** est plus difficile à pratiquer chez le nourrisson que chez l'adulte. On choisira de préférence des garçons; une vessie sera solidement attachée au-dessus des bourses, et on aura soin de regarder toutes les

heures, toutes les deux heures au plus, si l'enfant a uriné; aussitôt on recueillera l'urine. Le début de l'élimination est parfois difficile à préciser; tout au contraire on se rend facilement compte de la durée et du maximum de l'élimination. Les intermittences sont également aisées à saisir.

A l'état normal, le nourrisson élimine son bleu en douze à dix-huit heures, avec maximum entre la cinquième et la septième heure. Au cours des gastro-entérites, on peut noter des modifications évidentes. Sur sept nourrissons atteints de gastro-entérite aiguë, deux ont éliminé des urines claires, non teintées, assez longtemps après l'injection pour permettre de conclure à un retard dans l'élimination (plus de deux heures). Un nourrisson atteint de gastro-entérite prolongée a, d'autre part, éliminé son bleu en cinquante-deux heures, présentant ainsi une prolongation manifeste. Dans trois cas sur huit, il nous a donc été possible de constater des troubles de la perméabilité rénale au bleu de méthylène.

Nous avons ainsi pu déceler l'insuffisance fonctionnelle du foie par ce procédé, puisque quatre nourrissons sur onze frappés de gastro-entérite prolongée ont eu des intermittences, et que un nourrisson sur deux atteints de gastro-enterite subaiguë en a également présenté.

L'épreuve du bleu est donc susceptible de fournir, à cet âge, des indications utiles, et elle acquiert tout son intérêt par la recherche simultanée des autres signes qui, concuremment avec elle, témoignent de troubles dans le fonctionnement du foie et du rein.

ANALYSES

La myélite des nourrissons hérédo-syphilitiques, par R. Peters. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. III, p. 307.

On sait que la plupart des auteurs n'admettent pas l'existence d'une myélite primitive chez les nourrissons hérédo-syphilitiques. M. Peters rapporte dans son travail dix observations dont l'étude critique l'amène à conclure à l'existence d'une lésion primitive et spécifique de la moelle chez des nourrissons hérédo-syphilitiques. Le tableau clinique de cette myélite se présente dans ces cas avec les caractères suivants.

Il s'agit ordinairement de nourrissons âgés de deux à trois mois,

chez lesquels les parents ont constaté, du jour au lendemain, l'existence d'une paralysie d'un seul ou des deux membres. En examinant l'enfant, on constate alors ceci :

Si on soulève l'enfant par le tronc, de façon que son dos regarde en l'air et que ses membres soient libres, on constate que le membre supérieur paralysé pend inerte, tandis que le membre non paralysé est appliqué contre le tronc. Ce fait permet donc de dire qu'il existe une lésion de la partie supérieure du segment cervical de la moelle.

Si maintenant on couche l'enfant sur le dos et qu'on cherche par une série d'excitations à provoquer des mouvements dans le membre paralysé, on constate que les mouvements d'extension et de flexion du coude, du poignet et des doigts ne se produisent pas. On peut en conclure que la partie inférieure du segment cervical avec les nerfs se rendant à l'avant-bras et à la main (c'est-à-dire les 7e et 8e racines cervicales et la 1re dorsale) est également prise.

Dans d'autres cas, les mouvements du poignet et des doigts sont conservés, mais ceux de l'épaule et du coude font défaut, ce qui semble indiquer une lésion limitée à la partie supérieure du segment cervical. Il peut enfin arriver que les mouvements de l'épaule et du coude soient conservés et que la paralysie de la main et des doigts soit seule présente : il s'agit alors d'une lésion à la partie inférieure du segment cervical.

Dans les cas où la lésion occupe tout le segment cervical, ou seulement sa partie inférieure, la main présente une position très caractéristique. L'avant-bras est en pronation, de sorte que le dos de la main regarde en dedans et la paume au dehors ; le poignet est fléchi et en abduction, si bien que la ou les mains rappellent les nageoires de phoque. Si la partie inférieure du segment cervical et la partie supérieure du segment dorsal sont prises, on observe encore le phénomène de Klumpke-Dejerine : rétrécissement et raideur relative de la papille.

La paralysie n'est pas toujours limitée aux membres supérieurs. Si la lésion remonte, on peut observer une parésie du muscle de la nuque ; si elle descend, on trouve une paralysie des membres inférieurs et l'abolition du réflexe rotulien. Souvent on trouve encore des troubles de la sensibilité sous forme d'hyperesthésie au niveau du membre paralysé. Dans aucun cas on n'a observé d'anesthésie comme dans certains cas de myélite transverse.

Dans quelques cas il a existé des contractures : contracture du

psoas-iliaque en cas de paralysie du membre inférieur, contracture des fléchisseurs de la main en cas de paralysie du membre supérieur. Ce qui distingue ces contractures des contractures d'origine cérébrale, c'est leur caractère partiel, c'est-à-dire leur localisation à tel ou tel muscle, et non à l'ensemble d'un membre ou d'un segment de membre.

Dans tous ces cas le cerveau a toujours été reconnu intact à l'examen clinique. Aucun de ces enfants n'a présenté de vomissements, ni d'assoupissement, ni de convulsions. D'un autre côté, l'analyse des symptômes (paralysie flasque, absence de l'exagération des réflexes, les caractères de l'excitabilité galvano-faradique des muscles et des nerfs) montrait que la lésion était périphérique. Quant à la question de savoir si cette lésion occupait les nerfs après leur sortie du canal vertébral, ou la moelle épinière et ses enveloppes, ou enfin la colonne vertébrale elle-même, tout semblait indiquer que c'était la moelle elle-même qui était le siège de la lésion.

Sans parler de la rareté extrême de la névrite syphilitique, ce qui plaidait en faveur du siège de la lésion dans la moelle épinière, c'étaient tout d'abord l'absence du réflexe rotulien et l'absence de l'excitabilité électrique constatée dans deux cas. Venaient ensuite : la nature même des paralysies qui étaient flasques, leur irrégularité comme extension et comme intensité, l'existence dans le membre paralysé des contractures limitées à un muscle ou à un groupe musculaire. En un mot, le caractère radiculaire de ces paralysies oblige à admettre l'existence d'une lésion en foyer située à la surface de la moelle épinière, englobant un certain nombre de racines nerveuses. La symptomatologie de ces paralysies permettait encore d'exclure la périostite syphilitique avec compression consécutive de la moelle épinière ainsi que la pachyméningite cervicale.

Quant à la lésion elle-même, tout porte à croire qu'il s'agit là d'une artérite syphilitique avec foyers disséminés de ramollissement. Sa nature syphilitique était démontrée par la coexistence chez ces malades de stigmates classiques de la syphilis héréditaire et par le succès du traitement antisyphilitique. En effet, sur les dix malades soumis aux frictions mercurielles, huit ont guéri complètement et deux, chez lesquels le traitement avait été interrompu, ont été notablement améliorés.

THÉRAPEUTIQUE

Les vapeurs d'eau oxygénée contre la coqueluche.

On sait que l'aspiration des vapeurs d'acide phénique exerce une action calmante sur les quintes de la coqueluche ; mais on a observé aussi que ces inhalations ne sont pas sans danger, les enfants pouvant être intoxiqués même par des quantités minimes de phénol. Aussi, M. le docteur Baroux (d'Armentières) a-t-il eu l'idée de substituer, pour ce genre d'inhalations à froid, l'eau oxygénée à la solution phéniquée ; il s'est très bien trouvé de ce moyen thérapeutique dans les 13 cas de coqueluche où il a eu l'occasion de l'employer.

Le procédé auquel notre confrère s'est arrêté est le suivant : toutes les quatre heures, on verse 80 grammes environ d'eau oxygénée à 12 volumes sur deux linges de vieille toile blanche, d'un mètre carré de surface, pliés un certain nombre de fois et placés dans une assiette. On suspend ensuite ces linges sur une corde tendue en travers dans la pièce où se trouve le petit malade.

L'effet des vapeurs d'eau oxygénée que l'enfant aspire de la sorte d'une façon permanente ne tarde pas à se manifester par une diminution progressive de la fréquence et de l'intensité des quintes. Ce traitement abrègerait même, d'après M. Baroux, la durée totale de la maladie. (*Sem. méd.*)

Les irrigations antiseptiques du nez comme moyen de traitement de la coqueluche.

En se basant sur la théorie d'après laquelle la coqueluche aurait pour point de départ une irritation de la membrane de Schneider, déterminée par un microorganisme spécifique, on a depuis longtemps cherché à combattre cette affection au moyen de pulvérisations nasales et d'insufflation de poudres médicamenteuses dans le nez. Estimant que ces interventions ne sauraient suffire à débarrasser les fosses nasales des microbes qui pullulent dans tous les coins et recoins de ces cavités, un médecin anglais, M. le docteur E. M. Payne (de Cricklewood), a essayé avec succès de leur substituer un moyen plus énergique, tel que l'irrigation du nez. Notre confrère a eu l'occasion d'ap-

pliquer ce traitement dans un cas de coqueluche ayant résisté à tous les remèdes employés habituellement en pareille occurrence (bromures, belladone, chanvre indien, etc.). A la fin du troisième septénaire de la maladie, on commença à pratiquer, d'une façon systématique, des lavages des fosses nasales, injectant à travers les narines trois fois par jour 300 à 600 gr. d'une solution d'acide phénique à 2,5 p. 100. Les premières injections provoquèrent des accès de toux et d'éternuement suivis d'une abondante sécrétion de mucus ; les suivantes furent supportées beaucoup mieux et ne tardèrent pas à amener une diminution notable du nombre et de l'intensité des quintes. La guérison complète s'obtint dans l'espace d'environ une semaine, et ce n'est qu'afin de prévenir une rechute que le traitement fut continué pendant quelques jours encore.

OUVRAGES REÇUS

Le dispensaire gratuit de la Caisse des écoles du VII[e] arrondissement, avec une préface de M. Ch. Risler, maire du VII[e] arrondissement. Paris, 1901, G. Steinheil, édit.

Étude sur la mortalité de la première enfance dans la population urbaine de la France de 1892 à 1897, par MM. A. Balestre et A. Gilletta de Saint-Joseph. Paris, 1901, O. Doin, édit.

Ueber das Intubationstraum (le traumatisme du tubage), par le professeur J. von Bokay. Leipzig, 1901.

Aide-mémoire de médecine infantile, par P. Lefert. Paris, 1901, J.-B. Baillière.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

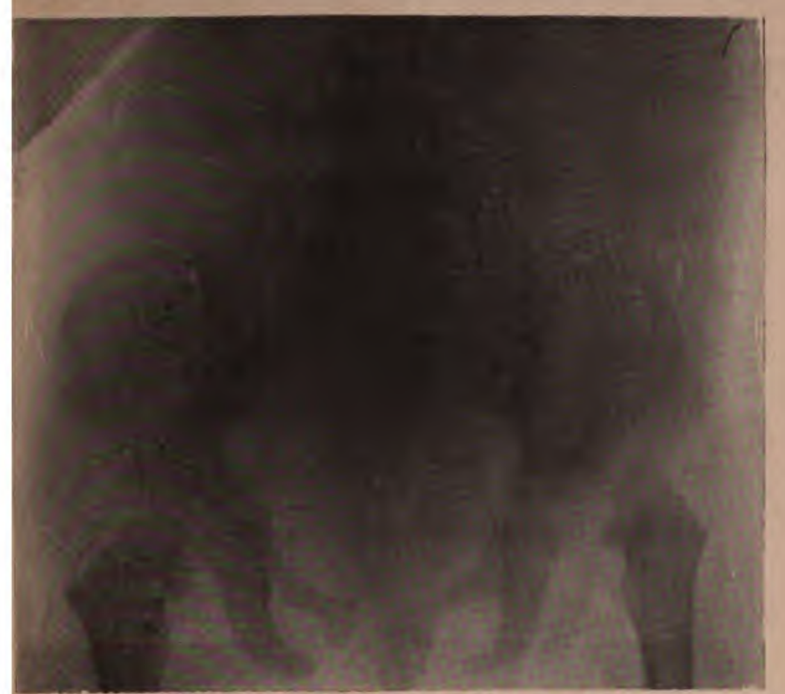


FIG. I. — Luxation congénitale unilatérale droite avant le traitement.

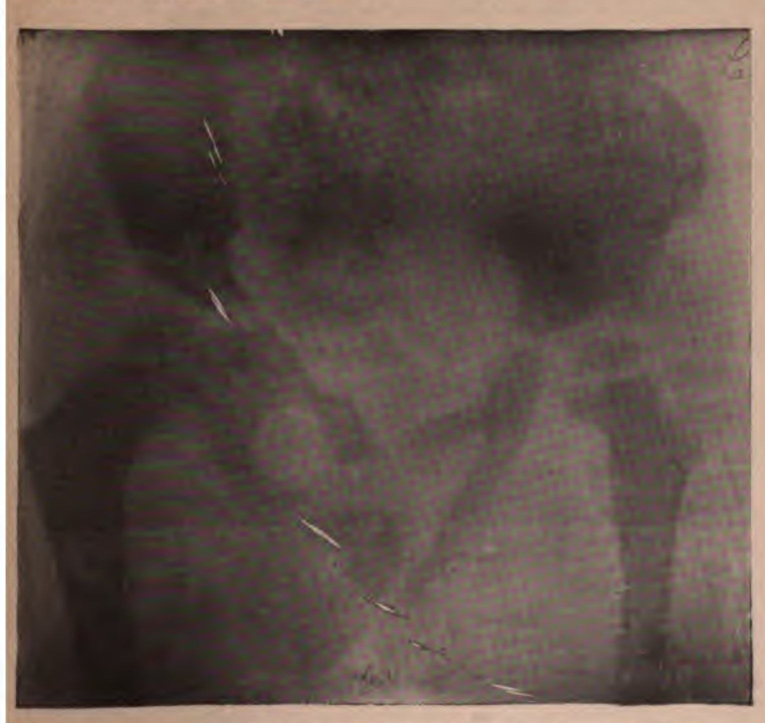


FIG. II. — *La même* après réduction. État fonctionnel très bon.





FIG. III. — Luxation congénitale double.



FIG. IV. — La même après réduction bilatérale. Fonction très bonne.



FIG. V. — Luxation bilatérale.



FIG. VI. — La même avec transposition bilatérale.

Malgré la position assez défavorable des têtes fémorales, la claudication est nulle et l'ensellure a disparu.



FIG. VII. — Luxation unilatérale gauche.



FIG. VIII. — La même après réduction.

La tête plus basse qu'à l'état normal est séparée du toit du cotyle par un espace clair. Membre opéré plus long que le membre sain de 1/2 centimètre.

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR HUTINEL, A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS.

Du rôle du streptocoque et des altérations hépatiques dans la production de certains érythèmes infectieux,

par MM. P. NOBÉCOURT, chef du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés, et PROSPER MERKLEN, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Au cours et pendant la convalescence de diverses maladies générales, fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, diphtérie, peuvent survenir des phénomènes toxi-infectieux d'intensité et de gravité variables, s'accompagnant d'érythèmes. Ces *érythèmes infectieux* tantôt atténués, tantôt au contraire constituant la manifestation la plus caractéristique, rappellent, comme l'a montré le professeur Hutinel (1) qui le premier attira sur eux l'attention d'une façon toute spéciale, soit la rougeole, soit la scarlatine, ou bien sont polymorphes. Leur aspect si particulier, leurs analogies, malgré des différences de détails, leur apparition dans des affections variées montrent qu'ils ne relèvent pas de la maladie primitive, mais sont le fait d'infections surajoutées. D'ailleurs, en dehors des affections que nous avons rappelées, on peut les observer dans bien d'autres états pathologiques, au cours d'infections pharyngées, broncho-pulmonaires, gastro-intestinales et l'une quelconque de ces dernières est souvent constatée à l'origine des érythèmes qui compliquent les maladies générales.

Parmi les germes qui paraissent jouer le rôle principal dans la production de ces érythèmes, le streptocoque se place au premier rang (Hutinel). C'est en effet dans les affections recon-

(1) HUTINEL. Note sur quelques érythèmes infectieux. *Archives générale de médecine*, sept. et oct. 1892.

nues comme favorisant la pullulation et la virulence de ce germe, telles que la scarlatine et la rougeole ; c'est dans les formes de diphtérie grave, relevant de l'association du streptocoque et du bacille de Lœffler (Mussy (1) ; c'est dans les angines et les broncho-pneumonies à streptocoques, qu'on les constate.

Mais la précision plus grande apportée aujourd'hui dans les études microbiennes a enlevé une partie de leur valeur à beaucoup de ces premières constatations. On sait, en effet, que les treptocoque est un saprophyte normal des cavités naturelles et de la peau, et que le fait de l'y trouver même en abondance ne constitue pas toujours une preuve suffisante de son action pathogène. Les caractères de forme et de culture, la virulence ne donnent pas davantage d'indications. Il en est du streptocoque comme des autre microbes saprophytes, staphylocoque, pneumocoque, colibacille, etc. ; leur rôle dans la genèse des phénomènes morbides est difficile à établir d'une façon précise.

Il ne faudrait pas cependant pousser ces réserves à l'extrême et aller jusqu'à renoncer, comme le fait Remlinger (2) à propos des érythèmes infectieux observés par lui au cours de la fièvre typhoïde, à tout examen bactériologique. Évidemment tous les faits sont loin d'être probants ; mais dans le nombre il en est qui peuvent conduire à une interprétation exacte.

Il en est ainsi, nous semble-t-il, de quelques observations que nous avons pu recueillir.

Nous relaterons tout d'abord une petite épidémie survenue au mois de mai 1900 dans le service de chirurgie du Dr Jalaguier, à l'hospice des Enfants-Assistés : elle a frappé trois enfants. Au premier abord il semblait qu'on fût en présence d'une infection primitive ; mais une étude plus approfondie permit d'en recons-

---

(1) Mussy. *Contribution à l'étude des érythèmes infectieux, en particulier dans la diphtérie.* Thèse de Paris, 1892.

(2) Remlinger. Contribution à l'étude des érythèmes rubéoliforme et morbilliforme de la dothiénentérie. *Revue de médecine*, XX, 10 février et 10 mars 1900.

tituer l'origine. Les trois malades présentaient en effet des lésions marquées du tube digestif.

Le premier était atteint manifestement d'entérite glaireuse ; c'est à la suite de son entrée dans le pavillon que les deux autres ont été contaminés. Ceux-ci avaient également un tube digestif en mauvais état, puisqu'ils était soignés pour un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage et pour une imperforation de l'anus avec fistule ano-vulvaire.

Obs. I. — Laure Perr..., âgée de 2 ans et demi, entre au pavillon Verneuil le 1er mai 1900, pour une fracture du fémur non compliquée. Cependant, le soir de son entrée, la température s'élève à 38°,4, et de même les 3, 5 et 6 mai ; rien ne permet d'expliquer cette fièvre, sinon une constipation opiniâtre. Le 6 mai, on constate un érythème léger sur la face, les cuisses, les bras, qui disparait le lendemain, à la suite d'un purgatif. Mais le 8 et le 9 mai, la fièvre et l'érythème se montrent de nouveau. L'enfant est alors mise à la diète aqueuse, et on pratique des lavages de l'intestin. Dès le lendemain, la fièvre tombe pour ne réapparaître que le 16 mai.

Ce jour-là, la température s'élève brusquement le soir à 39°,7, et en même temps apparait de la diarrhée jaune, glaireuse. Le lendemain matin, malgré la chute de la température, l'état général s'aggrave et l'enfant est transportée dans le service de médecine. L'enfant est abattue. Les lèvres sont rouges, sèches, fendillées ; la langue, la muqueuse des joues et du pharynx sont d'un rouge vif ; il y a du coryza. Sur la face, sur les fesses, sur les membres existe un érythème en larges placards, scarlatiniforme ; aux membres, il est surtout marqué sur les avant-bras et sur les cuisses, principalement dans le sens de l'extension. Les selles sont fréquentes, liquides, jaunes, assez fétides, non glaireuses. Les urines sont rares et albumineuses.

Dès le soir même, la température remonte à 40°,3 ; le 18, au soir, elle atteint 41°,2. Le 19, elle reste à 40°, et la malade meurt à 10 heures du soir.

A l'*autopsie*, on trouve l'estomac, l'intestin grêle, surtout dans ses deux tiers inférieurs, et le cæcum congestionnés ; le reste du gros intestin est de coloration normale. Les plaques de Peyer de la partie terminale de l'intestin grêle sont tuméfiées et ecchymotiques. Tout l'intestin est rempli d'un liquide verdâtre, purée de pois. Le foie pèse

355 gr. ; il présente à sa surface des taches congestives ou ecchymotiques, grandes comme des pièces de 20 à 50 centimes ; sa coupe graisse le papier.

La rate pèse 50 gr. et est de consistance ferme ; les corpuscules de Malpighi sont saillants. Les reins sont pâles, surtout au niveau de la substance corticale ; les glomérules forment une piqueté rougeâtre assez marqué.

Les poumons sont congestionnés ; il n'y a pas de broncho-pneumonie.

Le cœur est gros, mou et pâle et contient des caillots récents.

Histologiquement le foie présente les caractères du foie infectieux : un grand nombre de cellules sont frappées d'atrophie simple, de dégénérescence granulo-graisseuse ou granulo-pigmentaire, et il y a un certain degré d'infiltration leucocytique des espaces portes. — Les reins sont atteints de néphrite subaiguë, caractérisée par la distension des capillaires du glomérule, par l'aplatissement de l'épithélium des tubuli et la présence dans leur cavité d'exsudats et de cellules desquamées.

Obs. II. — André Ler..., âgé de 5 ans et demi, est soigné dans le service du Dr Jalaguier, depuis le 13 février 1900, pour un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. Il vomit tous ses aliments et maigrit considérablement.

Dans les premiers jours du mois de mai, il a à plusieurs reprises des poussées fugaces d'érythème, accompagnées le 11 mai de fièvre (38°,2). Cependant, à cause de l'aggravation de sa cachexie, on pratique la gastrostomie le 14 mai.

Le 16 mai, sans qu'il y ait de fièvre, apparaît un érythème scarlatiniforme léger sur la face et sur les membres. Le lendemain, malgré l'absence de fièvre, l'état général est mauvais et le pouls est à 150 ; l'érythème diminue.

Le 18, la température atteint 38°,2 le matin, l'état s'aggrave ; l'enfant parle difficilement.

Le 19 mai, il n'y a plus de fièvre, mais on observe un érythème généralisé ; il y a de la céphalalgie et du mâchonnement ; le pouls est à 140.

Le 20, l'érythème est plus intense et les phénomènes généraux sont plus marqués.

Finalement, le 21 mai, le malade meurt dans l'hypothermie.

L'*autopsie* révèle de la congestion des deux poumons et un foyer de broncho-pneumonie congestive dans le lobe inférieur du poumon gauche. Le foie pèse 750 gr., présente à sa surface des taches ecchymotiques,

qui tranchent sur le fond pâle. La rate, de volume normal, pèse 50 gr. et est de consistance ferme. Les reins ont leur substance corticale pâle et ferme ; les corpuscules de Malpighi forment un piqueté assez marqué. La paroi du ventricule gauche est hypertrophiée.

A l'*examen histologique*, le foie présente de la congestion des veines portes et sus-hépatiques. Les cellules semblent peu frappées. Le rein a des glomérules presque sains; les épithéliums paraissent normaux ; dans quelques tubes cependant, l'épithélium est abrasé et la cavité contient un exsudat réticulé.

Obs. III. — Alice Loy..., âgée de 8 mois, entre dans le service du Dr Jalaguier le 15 mai 1900, pour une imperforation de l'anus avec fistule ano-vulvaire.

Le 22, on note une température de 38°, un peu de rougeur de la gorge, quelques troubles gastro-intestinaux et un érythème léger de la face et du tronc. Le soir même, l'éruption a disparu.

Le 24, la température remonte à 38°,2 le matin, 38°,9 le soir, et le lendemain soir atteint 39°,1 ; en même temps on note sur le tronc un érythème morbilliforme, qui ne tarde pas à s'éteindre.

Le 26, la fièvre, qui a diminué progressivement, a disparu, et l'enfant sort de l'hôpital.

Le 5 juin, on la ramène de nouveau ; elle a eu dans sa famille quelques éruptions fugaces ; actuellement elle n'a pas de fièvre, mais est très constipée, et la palpation révèle l'existence de matières dures dans le côlon.

Le 11 au matin, il y a 39°, de l'agitation, du délire, quelques taches érythémateuses dissséminées.

Le lendemain, la fièvre tombe ; cependant bien que la température soit normale, l'état général devient mauvais, la malade tombe dans un état comateux accompagné de phénomènes convulsifs.

Enfin, le 15 juin, la température s'élève à 38°,5 pour atteindre le 16 juin 40° le matin et 41° le soir, au moment de la mort.

L'*autopsie* ne put être pratiquée.

Voici les résultats des examens bactériologiques pratiqués chez ces malades.

Chez le premier malade, la salive et les matières fécales ont été examinées le 17 mai, dès le début des accidents graves terminaux. La *salive* contenait en culture presque pure des strepto-

coques à longues chaînettes, donnant l'érysipèle à l'oreille du lapin à la dose de 1 centim. cube de culture en bouillon de quarante-huit heures. Les *matières fécales*, colorées par la méthode d'Escherich, montraient, à côté de bacilles décolorés par le Gram en quantité prédominante, d'assez nombreux diplocoques à grains plus ou moins régulièrement arrondis, et quelques bacilles d'aspect variable restant colorés par le Gram ; après trois passages en milieu de Marmorek, ces diplocoques se transformaient en chaînettes longues de 15 à 20 cocci, ayant tendance à se conglomérer ; ces streptocoques ne donnaient pas l'érysipèle à l'oreille du lapin. A l'autopsie, la *rate*, le *foie*, les *reins* étaient stériles ; mais le *sang du cœur* donnait des colonies de colibacille et quelques colonies de streptocoque virulent, analogue par ses caractères de forme et de culture au streptocoque de la salive.

Pour le deuxième malade, les ensemencements, pratiqués à l'autopsie avec le *sang du cœur*, la *rate*, le *foie*, les *reins*, le *noyau de broncho-pneumonie*, ont donné des cultures pures d'un streptocoque à longues chaînettes qui, à la dose de 1 centim. cube de culture en bouillon de quarante-huit heures, ne donnait pas d'érysipèle à l'oreille du lapin. La *bile* était stérile.

L'étude bactériologique du troisième cas n'a pu être faite.

Ces trois observations, survenues dans le même milieu, dans des conditions d'épidémicité, avec une symptomatologie analogue, avec une gravité extrême, paraissaient relever d'un même agent pathogène. De fait, l'étude bactériologique a confirmé cette opinion, puisqu'elle nous a révélé, dans les deux cas où nous avons pu faire l'examen, des streptocoques que nous croyons devoir incriminer en nous fondant principalement sur la deuxième observation : il s'agissait en effet manifestement d'une streptococcie généralisée. Dans la première observation, il n'y avait que très peu de streptocoques dans le sang du cœur à l'autopsie ; mais la gorge, la bouche et l'intestin contenaient des streptocoques en abondance. Cependant l'existence de ces germes dans la bouche, malgré leur pureté presque complète, leur présence dans l'intestin en assez grand nombre n'auraient

pas été suffisamment caractéristiques pour conduire à cette conclusion, si l'autre observation ne l'avait en quelque sorte complétée ; nous savons en effet que dans la salive le streptocoque peut exister presque à l'état pur chez des gens sains, comme l'a montré F. Widal (1), et de même dans l'intestin, en dehors de tout état infectieux actuel, comme l'un de nous (2) en a rapporté un certain nombre d'observations.

Par contre, la présence de streptocoques dans le sang du cœur et dans les organes a une grande valeur, car il est très rare de faire cette constatation. Dans les nombreux faits observés par Hutinel, presque toujours le sang du cœur et des organes était resté stérile, et il en a été de même dans de multiples ensemencements pratiqués par nous à l'autopsie de malades morts d'affections diverses.

Quant au troisième malade, bien que nous n'ayons pu pratiquer chez lui d'examen bactériologique, nous pouvons présumer, par analogie avec les deux précédents, qu'il s'agissait aussi d'une streptococcie.

A côté de ces observations que nous avons dû grouper parce qu'elles ont constitué une véritable petite épidémie, nous avons recueilli un certain nombre de faits isolés, dans lesquels le streptocoque semble pouvoir être également incriminé.

Obs. IV. — B..., âgé de 2 ans, est soigné en ville par le Dr E. Deschamps, pour une entérite glaireuse grave, accompagnée de poussées érythémateuses. L'un de nous pratique l'examen bactériologique de sa bouche et de ses selles le 23 décembre 1899, au cours de la troisième poussée. L'érythème scarlatiniforme et morbilliforme est intense et siège à la face, aux épaules, aux coudes, aux poignets, aux genoux, aux pieds ; il y a de la fièvre, la torpeur est grande ; les lèvres sont œdématiées et fissurées.

---

(1) F. Widal. Présence des streptocoques dans la bouche normale. *Soc. méd. des hôpit.*, 1er juin 1894.

(2) P. Nobécourt. Les streptocoques de l'intestin des jeunes enfants à l'état normal et à l'état pathologique. *Journ. de phys. et path. gén.*, novembre 1899.

La salive donne des cultures presque pures de streptocoques, avec quelques colonies de staphylocoque doré et citrin.

Les selles contiennent de véritable fausses membranes de consistance glaireuse. Les examens directs, après coloration par la méthode d'Escherich, montrent des bacilles décolorés par le Gram, et des diplocoques à grains arrondis ou ovoïdes en nombre relativement plus considérable; les cultures donnent des colibacilles et des streptocoques en proportion analogue. La coupe histologique d'une fausse membrane montre dans les couches superficielles des amas de bacilles décolorés par le Gram, et dans l'épaisseur des bacilles de moins en moins abondants et, au contraire, des diplocoques de plus en plus nombreux. Une culture dans du bouillon, faite avec les deux germes ensemencés simultanément, tue, à la dose de 1 centimètre cube inoculée sous la peau, un cobaye de 300 grammes en moins de vingt heures.

Il s'agit dans ce cas d'une de ces variétés d'entéro-colites aiguës décrites par le professeur Hutinel (1), au cours desquelles surviennent volontiers les érythèmes infectieux. Ici, nous croyons devoir incriminer le streptocoque qui existait en très grande abondance dans les selles, et surtout à l'état de pureté dans les parties profondes des fausses membranes. D'ailleurs, Escherich (2) a déjà attribué au streptocoque ces formes d'entérites.

Cette observation nous paraît clairement prouver le rôle du streptocoque, de même que les deux suivantes :

Obs. V. — Fernand Bén..., né le 1er février 1897, entre le 7 dé-
de la bronchite; puis la température tombe. Le 22 décembre, la fièvre réapparait, et le 26 se montre un érythème morbilliforme qui siège sur les membres, principalement autour des articulations et dans le sens de l'extension, sur la poitrine, sur les lombes. La face est indemne, les yeux ne sont ni rouges ni larmoyants. Les selles, normales quant à leur volume et leur consistance, sont d'une fétidité extrême.
cembre 1898. Jusqu'au 14 décembre, il a de la fièvre qui s'élève à 39° et

Le 28, l'érythème persiste avec les mêmes caractères; la température

---

(1) Hutinel. Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants (Choléra sec). *Semaine médicale*, 25 janvier 1899.

(2) Escherich. Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, XLIX, 2 et 3, 1899.

est à 38°; mais l'enfant a quatre selles diarrhéiques, blanchâtres, très fétides. Le 29, l'éruption s'atténue et, le 30, elle a presque complètement disparu. Les selles sont plus fermes, plus jaunes, moins fétides. Mais, on note l'existence d'une amygdalite pultacée; la fièvre persiste.

Le 31, l'exsudat de la gorge a disparu; la température atteint 39°,6; la diarrhée réapparait, très fétide. Les jours suivants, l'état s'aggrave; le 5 janvier, apparait du rhumatisme pseudo-infectieux du cou-de-pied, des poignets, de l'articulation phalango-phalanginienne de l'annulaire gauche. Le 10 janvier, on note des signes de broncho-pneumonie, puis des abcès multiples dans le cuir chevelu, du pemphigus; l'enfant sort à ce moment, emmené par ses parents.

L'examen des matières fécales est pratiqué une première fois le 28 décembre. Sur lamelles et dans les cultures on note, en très grande abondance, du streptocoque dont 1 centim. cube de culture en bouillon détermine un érysipèle léger à l'oreille du lapin, mais est sans action sur la souris. Les colibacilles sont peu abondants; 1 centim. cube de culture en bouillon tue en deux jours un cobaye de 300 grammes. Il y a en outre quelques staphylocoques dorés.

Le 3 janvier, un deuxième examen est pratiqué et donne les mêmes résultats : les streptocoques sont toujours très abondants et prédominent.

Obs. VI. — Suzanne Leh..., née le 5 juillet 1898, vient à l'hospice des Enfants-Assistés le 12 mai 1900, pour un érythème morbilliforme des jambes et du tronc. Le diagnostic de rougeole est écarté, parce que l'enfant n'a ni enanthème buccal, ni angine, ni éruption de la face. La température est de 38°,5. Cet érythème cède rapidement, et le 15 mai, la température retombe à 37°.

Mais elle remonte le 17 à 37°,6, et on constate que l'enfant a une éruption typique de varicelle.

Le 19, nouvelle ascension à 37°,9; le 20, le thermomètre monte à 38°,5 pour atteindre 40° le 21 et 40°,8 le 22 mai.

En même temps la gorge devient rouge, et le 21 apparait un érythème scarlatiniforme qui envahit le tronc dans son entier et légèrement les membres. Les yeux sont cerclés et injectés, et le professeur Hutinel fait remarquer que cet aspect des yeux, fréquent dans l'érythème infectieux scarlatiniforme, contribue pour une bonne part à rejeter l'hypothèse de scarlatine. L'enfant n'a pas d'albumine.

Le 24 mai au matin, elle présente tout à coup des convulsions et meurt en quelques instants, sans que les caractères de l'éruption se soient modifiés; la température de la veille, à 6 heures du soir, était de 39°,6.

Autopsie. — Le poumon droit pèse 80 gr. Il est congestionné, surtout à la base.

Le poumon gauche pèse 75 gr. et est également congestionné. De plus, dans le lobe supérieur se trouve un petit foyer purulent gros comme une noisette, et dont la paroi granuleuse paraît être une bronche dilatée. Il n'y a pas de ganglions tuberculeux dans le médiastin.

Le cœur, dont le poids est de 60 gr., est rempli de caillots cruoriques; les parois sont fermes. Il est un peu dilaté sans être hypertrophié. Il n'y a ni endocardite ni péricardite.

Le foie pèse 400 gr. Il est violacé, un peu marbré. Çà et là sont éparses quelques taches graisseuses. Ni à la surface ni à la coupe on ne voit d'ecchymoses.

La rate, du poids de 35 gr., est assez ferme. Des taches violacées sont disséminées à la surface, grosses comme une tête d'épingle et irrégulièrement disposées. A la coupe, elles correspondent à de petites zones hyperhémiées.

Le rein droit pèse 35 gr., le rein gauche 32. Ils ont l'aspect normal, mais on y distingue un piqueté glomérulaire. Les pyramides et la substance corticale ont leur coloration ordinaire.

A l'*examen histologique*, le foie est atteint d'infiltration graisseuse légère, mais les noyaux se colorent bien. Il n'y a pas de congestion. Les espaces portes sont normaux. Les reins sont très peu altérés et ne présentent que de la tuméfaction trouble des épithéliums et un peu d'exsudat dans les tubes.

L'examen bactériologique pratiqué à l'autopsie montre dans la bronche dilatée des pneumocoques et des streptocoques, et avec les reins on obtient des cultures de streptocoques à longues chaînettes. Le sang du cœur, la rate et le foie sont stériles.

A côté de ces faits, il en est toute une série d'autres, analogues cliniquement, mais dans lesquels l'origine purement streptococcique ne peut être démontrée. On trouve, il est vrai, des streptocoques, mais en nombre relativement restreint, et on hésite à leur attribuer un rôle exclusif. C'est dans ces cas qu'intervient peut-être l'association à d'autres germes et en partilier au colibacille ou au proteus, que l'un de nous s'est efforcé d'établir (1).

(1) P. Nobécourt. *Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants.* Th. Paris, 1899.

Obs. VII (obs. XXIX de la thèse de Nobécourt). — Gaston Arch..., né le 5 janvier 1898, entre à l'hospice des Enfants-Assistés le 31 janvier 1899, avec une température de 39°,3. Il présente un léger degré de rachitisme et porte des cicatrices récentes de varicelle. Le 1er février apparaît un érythème morbilliforme sur les membres inférieurs, le tronc, la face; mais les yeux ne sont ni rouges ni larmoyants et il n'y a pas de fièvre. Les selles sont liquides, jaunes, fétides.

Le 2, l'éruption est très atténuée, mais la température est à 38°,5. Les jours suivants, la fièvre persiste et on voit une desquamation furfuracée nette, surtout sur l'abdomen et la poitrine. La diarrhée persiste également.

L'examen des selles, le 3 février, revèle l'existence de colibacilles et de streptocoques peu abondants.

Obs. VIII. — Marie Gour..., née le 19 janvier 1900, est amenée le 27 juin à la nourricerie de l'hospice des Enfants-Assistés. Elle a une température de 40°, une diarrhée verte abondante et une éruption de purpura sur l'abdomen.

Sous l'influence de la diète aqueuse, des lavages de l'estomac et de l'intestin, etc., la fièvre tombe et la température redevient normale le 29 juin; le purpura s'est atténué, mais la diarrhée persiste. Cependant on donne une nourrice à l'enfant.

Le 1er juillet, la température remonte et le lendemain atteint 40°,3. Le même traitement ramène la température à 37°,2 le 4 juillet; le purpura a disparu, mais les selles sont toujours diarrhéiques, fétides, glaireuses.

Puis la température oscille entre 37°,3 et 38°. En même temps apparaît, le 6 juillet, un érythème en larges placards au cou, aux coudes, aux cuisses, qui le lendemain s'est étendu aux pieds et s'accompagne de nouveau de purpura sur l'abdomen. Les jours suivants, l'éruption prend une teinte violacée, le purpura forme de larges plaques ecchymotiques, les selles présentent toujours les mêmes caractères, il y a de l'albuminurie; la fièvre atteint 38°-38°,5.

Finalement, le 16 juillet, apparaît de l'œdème des pieds, la température s'élève et l'enfant meurt le 18 juillet avec une fièvre vive (39°,6).

A l'*autopsie*, on trouve un foie marbré, à capsule un peu épaissie par places, de consistance ferme; à la coupe, il crie un peu sous le couteau et on voit des zones rouges punctiformes entourées d'un anneau de tissu blanchâtre, scléreux, avec par places des travées fibreuses. La rate est de volume normal, foncée et ferme. Les reins sont gros,

rouges, fermes; les étoiles de Verheyen sont très apparentes; la substance corticale est amincie et assez pâle à la coupe.

A l'examen histologique, le foie présente un léger degré de cirrhose porte et sus-hépatique. Un grand nombre de cellules, surtout celles qui avoisinent les espaces portes, sont atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse et ont des noyaux qui se colorent mal. Les reins présentent un certain degré de congestion; dans les tubes, l'épithélium a disparu et on trouve des boules et un exsudat réticulé.

Des ensemencements de sang faits le 28 juillet, pendant la vie, n'ont pas donné de cultures.

L'examen des selles a été pratiqué une première fois le 1er juillet. Les lames colorées par la méthode d'Escherich montrent des bactéries décolorées par le Gram (bacilles) et des bactéries restées colorées; celles-ci sont en proportion un peu plus considérable et, à part quelques bacilles, ce sont des diplocoques et de courtes chaînettes de cocci. Les ensemencements donnent des colibacilles et des streptocoques, ceux-ci en quantité un peu moindre et non virulents, pour le lapin. A un deuxième examen, pratiqué le 6 juillet, le streptocoque est moins abondant et on obtient en outre des cultures de proteus.

Obs. IX (obs. XXXVII de la thèse de Nobécourt). — Paul Pouill..., né le 23 mars 1899, entre à l'hôpital le 12 avril 1899. Il pèse 3,750 grammes et présente des stigmates de syphilis héréditaire. Il a des vomissements et de la diarrhée jaune sans fièvre. La diarrhée persiste les jours suivants, s'accompagnant d'un peu de fièvre les 16 et 17 avril. Le 19, sans qu'il y ait de fièvre, apparaît sur la face, sur l'abdomen, les fesses, les coudes, un érythème en larges placards, qu'on retrouve moins marqué sur la moitié gauche de l'abdomen, sur la joue droite et le menton. Le soir même, l'enfant meurt en hypothermie.

A *l'autopsie*, on note de la congestion de l'intestin grêle sans tuméfaction des follicules clos ni des plaques de Peyer. Le gros intestin est normal. Le foie a l'aspect silex des foies syphilitiques. Les autres organes ne présentent rien de spécial.

Les selles, examinées le 17 avril, contiennent en proportion sensiblement égale des streptocoques et des colibacilles. Il en est de même pour le contenu du jéjunum à l'autopsie, tandis que dans la dernière portion de l'iléon et dans le côlon descendant le colibacille prédomine sur les streptocoques. Le sang du cœur et les organes sont stériles, de même que le liquide céphalo-rachidien.

Obs. X (obs. 87 de la thèse de Merklen) (1). — Louise Pot..., née le 9 avril 1897, est entrée à l'infirmerie des Enfants-Assistés le 30 mai 1900.

Elle a une température de 40° et est très abattue. Lorsqu'on la découvre, on voit un érythème morbilliforme intense sur les membres supérieurs et inférieurs ; la peau du tronc a sa coloration normale. La gorge est très rouge, les amygdales grosses. Enfin les yeux sont excavés et cerclés.

Palpe-t-on l'enfant, on sent le foie douloureux, bien qu'il ne soit guère hypertrophié.

A l'auscultation de la poitrine, on entend aux deux bases des râles humides, notamment du côté droit.

Le mauvais état de l'enfant s'aggrave encore le lendemain, et le thermomètre marque 38°,4 le matin et 39°,8 le soir. L'éruption ne se modifie pas et conserve les mêmes caractères. La petite malade meurt le surlendemain matin, 1er juin, avec une température de 39°,6.

Il y eut opposition à l'autopsie.

L'examen de la gorge, pratiqué le 31 mai, donne une culture presque pure de streptocoques à longues chaînettes. L'examen des selles, le 1er juin, montre un grand polymicrobisme ; on trouve des bacilles d'aspect variable, ne prenant pas le Gram et des bactéries prenant le Gram en proportion à peu près semblable. Ces derniers sont des gros bacilles et surtout des diplocoques. Dans les cultures, on obtient des colibacilles et des streptocoques, ces derniers en nombre relativement assez grand.

Ces dernières observations nous montrent que dans un certain nombre de cas le rôle du streptocoque dans la production des érythèmes infectieux est discutable. S'il est des faits où il existe une streptococcie généralisée, s'il en est où les streptocoques se trouvent dans l'intestin en telle abondance qu'aucune comparaison ne saurait être établie avec l'état normal, il en est d'autres où il est difficile d'apprécier si la présence de streptocoques dans la gorge ou les matières fécales suffit à elle seule pour caractériser un état infectieux. On peut en effet les trouver en même proportion chez les sujets sains. Pour démontrer leur intervention, il manque des procédés précis d'investigation. Nous nous sommes demandé si l'examen du sang ou des urines pourrait donner quelques renseignements à cet égard.

(1) Prosper Merklen. *Recherches sur les fonctions du foie et du rein dans les gastro-entérites et quelques autres maladies infectieuses.* Thèse Paris, 1901.

Chez deux de nos malades, nous avons étudié les leucocytes. Dans l'observation I, la veille de la mort, l'examen du sang nous a donné :

H = 5,239,000 — L = 21,080

Polynucléaires neutrophiles	76	p. 100
Lymphocytes	2,3	»
Moyens mononucléaires	12,1	»
Grands mononucléaires	7,3	»
Formes intermédiaires	2,3	»

Dans l'observation VIII, au deuxième jour de l'érythème, on comptait :

H = 4,364,500 — L = 11,849

Polynucléaires neutrophiles	32	p. 100
Lymphocytes	5	»
Moyens et grands mononucléaires	63	»

Le cinquième jour, on comptait :

Polynucléaires neutrophiles	26	p. 100
Lymphocytes	4	»
Moyens et grands mononucléaires	70	»

Les deux faits sont absolument disparates et ne nous autorisent pas à conclure.

L'examen des urines nous a permis de constater chez les malades des observations I et VI, les seuls que nous ayons étudiés à cet égard, la diazo-réaction d'Ehrlich. Sans attacher plus de valeur qu'il ne convient à une réaction qui existe dans des états pathologiques aussi multiples (fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, tuberculose, etc.), remarquons cependant que nous ne l'avons jamais constatée dans de nombreux cas de gastro-entérite aiguë ou subaiguë, où le streptocoque, d'après les recherches antérieures de l'un de nous, ne joue qu'un rôle secondaire, tandis qu'elle existait chez notre premier malade, atteint de la forme spéciale de gastro-entérite rattachée par Escherich au streptocoque. De même, nous l'avons trouvée

dans plusieurs cas de broncho-pneumonies post-rubéoliques en général d'origine streptococcique.

Si l'exposé que nons venons de faire, montre que chez certains malades le rôle du streptocoque paraît établi, il ne faudrait pas généraliser cette donnée, et faire du streptocoque le seul agent étiologique des érythèmes infectieux. Il ne s'agit pas d'une maladie spéciale, d'origine toujours univoque. Bien d'autres germes peuvent avoir la même action que le streptocoque; l'érythème n'étant qu'un des modes de réaction de l'organisme, il peut relever de toxi-infections multiples, comme l'indiquait le professeur Hutinel au congrès de Paris. Cependant l'intervention prédominante du streptocoque est d'autant plus vraisemblable que les toxines sécrétées par ce germe jouissent de propriétés vaso-dilatatrices très marquées, ainsi que l'ont montré notamment les recherches de Rackzynski (1). L'érysipèle en constitue d'ailleurs la meilleure preuve.

Mais bien des streptococcies ne s'accompagnant pas d'érythèmes, il serait intéressant de rechercher les conditions qui président à leur apparition.

Rien ne permet d'invoquer des propriétés spéciales des germes, comme nous l'a montré l'étude expérimentale des streptocoques que nous avons isolés. Par contre, il est possible de trouver dans l'organisme du malade lui-même des facteurs dont l'importance mérite d'être mise en relief, particulièrement dans l'état du foie et du rein.

Chez une de nos malades (obs. X) nous avons pu déceler la présence d'indicanurie et d'urobilinurie; la quantité d'urée émise en vingt-quatre heures était de 0 gr. 716 au lieu de 13 à 14 gr., chiffre normal à l'âge de la malade; l'enfant, il est vrai, était à la diète hydrique, mais la différence entre ces chiffres est assez sensible pour que le taux de l'urée mérite d'être signalé, d'autant plus que le coefficient $\frac{\text{Azu}}{\text{Azt}}$ était tombé

(1) Raczynski. Influence des toxines du streptocoque sur la circulation. *Arch. für klin. Med.*, LVIII, p. 27.

à 0,72, au lieu de 0,90 que Carron de la Carrière et Monfet (1) donnent comme normal entre quinze mois et cinq ans. Or, on sait depuis les travaux du professeur Bouchard (2) que la diminution du rapport $\frac{Azu}{Azt}$ est liée à l'insuffisance de l'activité hépatique (3).

D'autre part, nous avons trouvé à l'autopsie de nos malades certaines altérations.

Le foie était particulièrement atteint, sauf dans l'observation VI où nous n'avons constaté qu'une infiltration graisseuse légère des cellules hépatiques. Les lésions étaient les unes manifestement antérieures à l'érythème, les autres récentes. Dans la première catégorie rentrent les observations VIII et IX où l'on notait soit un léger degré de cirrhose biveineuse, soit le foie silex de la syphilis héréditaire. Dans la seconde catégorie se placent les observations I et II; ici il y avait des altérations aiguës très intenses, congestion et taches ecchymotiques, dégénérescences cellulaires, infitration leucocytique.

Quand il s'agit de lésions antérieures, leur intervention s'explique aisément, car elles favorisent l'action des toxines et

---

(1) Carron de la Carrière et Monfet. L'urine normale de l'enfant. *Bullet. de l'Acad. de médecine*, 20 juillet 1897.

(2) Bouchard. *Traité de pathologie générale*. Troubles préalables de la nutrition, t. III, 1re partie.

(3) Depuis l'impression de ce mémoire, nous avons pu recueillir deux nouvelles observations d'érythèmes infectieux, dans lesquelles nous avons constaté de la *glycosurie alimentaire*. Le premier malade, âgé de 7 ans et demi, eut au cours d'une amygdalite simple de l'érythème de la face accompagné d'une prostration assez marquée témoignant de l'atteinte profonde de l'organisme : l'ingestion de 64 grammes de glucose fut suivie du passage du sucre dans l'urine ; onze jours plus tard, en pleine convalescence, il n'eut pas de glycosurie avec cette même dose. Le second malade, frère du précédent, âgé de 3 ans, atteint d'un érythème scarlatiniforme généralisé très grave au cours d'une rougeole, eut de la glycosurie alimentaire par ingestion de 64 grammes de glucose. — Chez ces deux malades les examens bactériologiques ne nous ont pas permis d'incriminer le streptocoque. Il est intéressant de noter que les urines du premier, examinées à trois reprises, ne donnaient pas la diazo-réaction d'Ehrlich ; ce fait négatif est à opposer aux faits positifs que nous avons signalés plus haut.

l'envahissement de l'organisme par les microbes. Il en est pour ces érythèmes, comme pour le purpura, dans lequel Apert (1) a montré l'importance pathogénique des lésions hépatiques antérieures ; ce sont affections de même ordre, et l'observation VIII nous en fournit la meilleure preuve : chez ce malade en effet elles évoluèrent toutes deux simultanément (2). Mais, de même que dans le purpura, comme l'ont montré Oddo et Olmer (3), l'intervention d'une tare hépatique antérieure n'est pas toujours constatée.

Quand les lésions sont dues à l'infection elle-même, la filiation des accidents est plus difficile à établir. Cependant l'intensité des altérations hépatiques que nous avons relevée mérite d'attirer l'attention. Il est rare de les noter à un tel degré dans d'autres streptococcies, érysipèles ou broncho-pneumonies infantiles. Roger et Garnier (4) ont d'ailleurs insisté sur ce fait que dans les streptococcies les cellules hépatiques paraissent mieux résister chez l'enfant que chez l'adulte.

On peut donc penser que des lésions hépatiques plus intenses que celles habituellement observées ayant existé dans ces érythèmes, celles-ci ont pu jouer un rôle dans leur production.

Quant au rein, il nous a semblé moins profondément altéré que le foie, sauf dans les observations I et VIII. Cliniquement il y avait de l'albuminurie, et anatomiquement on trouvait des lésions aiguës ou subaiguës dont l'action a pu se surajouter à celles du foie, la fonction de suppléance n'ayant pu s'établir que d'une façon incomplète.

---

(1) APERT. *Le purpura ; sa pathogénie et celle de ses variétés cliniques.* Th. Paris, 1897.

(2) HUTINEL, dans son mémoire de 1892 (*loco citato*), fait remarquer en effet que l'on voit quelquefois des taches de purpura s'associer à l'éruption polymorphe, et note cette association du purpura et de l'érythème dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, à la suite de la rougeole, etc. Son élève, Mussy (*loco citato*), fait même une forme spéciale des érythèmes purpuriques. Depuis, d'autres observations ont été publiées.

(3) ODDO et OLMER. Purpuras et affections viscérales. *Arch. gén. de méd.*, février et mars 1900.

(4) ROGER et GARNIER. Recherches sur l'état du foie dans l'érysipèle et les infections à streptocoque. *Revue de médecine*, 10 février 1901, p. 97-112.

En résumé, au cours d'une infection due au streptocoque ou à d'autres germes, le foie ne détruit pas les toxines, le rein ne les élimine pas ; par suite elles peuvent influencer plus facilement les centres vaso-moteurs de la peau et produire de l'érythème ou du purpura.

Des végétations adénoïdes dans les petits pharynx, par M. Sarremone.

Le type clinique de végétations adénoïdes que je voudrais décrire dans cet article, est bien connu des spécialistes : il l'est moins des médecins. Aux premiers il a, les premières fois qu'ils l'ont rencontré, créé quelque désillusions, mais plus tard l'expérience leur a démontré qu'ils avaient fait œuvre utile en intervenant ; aux seconds, il a laissé l'impression que le spécialiste a été bien excessif dans son diagnostic, peut-être même qu'il s'est trompé. Les végétations adénoïdes dans les pharynx atrophiés des enfants présentent quelques points particuliers que je voudrais mettre en lumière.

On sait combien chez l'enfant le crâne est largement développé par rapport à la face, combien les os du crâne sont proportionnellement plus développés que ceux de la face, et dans les fosses nasales déjà si petites des enfants on voit le segment supérieur qui correspond à la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, relativement plus considérable que le segment inférieur.

En 1894, dans ma thèse sur les malformations de la cloison du nez, j'ai attiré l'attention sur ce fait qu'à la naissance les portions supérieures des fosses nasales (labyrinthe ofactif) sont bien développées, tandis que les portions inférieures (région respiratoire, canal naso-pharyngien) sont étroites et presque pas développées, si bien que le bord postérieur du vomer ou diamètre vertical des choanes, mesuré de la hauteur du rhino-pharynx, est seulement 0,005 à 0,006 millim. Plus tard, de la naissance à l'âge adulte, les choanes s'accroissent surtout dans

leur diamètre vertical, et leurs orifices, circulaires à la naissance, deviennent de plus en plus elliptiques. La cavité pharyngienne a donc, toutes proportions gardées, beaucoup moins d'élévation chez l'enfant que chez l'adulte.

D'après les mensurations des anatomistes, lorsque les choses se passent normalement, c'est d'environ le double que s'accroît le diamètre vertical du naso-pharynx dans le cours de la première année ; et puis, passé cet âge, l'accroissement se fait dans des proportions différentes suivant les individus : il suit le développement des os de la face.

Je ne veux point ici faire la physiologie du développement des os du pharynx, mais il est naturel de penser que dans le cas qui nous intéresse comme partout, une loi générale y préside ; que la fonction augmente l'organe tandis que son arrêt l'atrophie. Les faits que je rapporte en sont d'ailleurs la preuve.

Qu'arrive-t-il dès lors, si l'enfant a eu de bonne heure des végétations adénoïdes qui ont rempli son cavum et supprimé la fonction respiratoire par le nez ? C'est que les fosses nasales et leurs cavités accessoires, les sinus et le pharynx nasal se sont arrêtés dans leur développement. La figure a bien pu s'élargir mais elle ne s'est point allongée.

C'est alors qu'on nous amène un enfant de 4 à 10 ans généralement, dont la tête est grosse, le visage rond, peu développé ; le nez est petit (1). L'enfant a tous les signes extérieurs du type adénoïdien, la bouche ouverte, les pommettes et les yeux tirés, de grosses lèvres pendantes, l'air apathique et distrait ; en un mot, la description serait complète si on n'observait dans plus d'un cas du moins qu'il n'a pas la voûte en ogive ou qu'il ne l'a guère, que les dents ne sont pas trop mal placées.

Par ailleurs, ce ne sont pas des manifestations très bruyantes

---

(1) Les narines sont rondes et dilatées ; tandis que les os propres peu développés et arc-boutés par une cloison insuffisante font penser au nez en pied de marmite, expression que j'hésite à employer ici, autant à cause de la spécificité qu'elle rappelle que pour le mécanisme qui le produit, puisqu'il est dû à l'effondrement de la cloison, tandis qu'il n'y a dans le cas qui nous occupe qu'un manque de développement.

qui ont amené les parents ou le médecin à s'occuper du pharynx nasal. En dehors de quelques rhumes, puis même de quelque bronchite tenace, c'est souvent l'arrêt de développement général qui a éveillé l'attention des personnes qui l'entourent. L'enfant, lui, ne se plaint pas, il ne connaît pas d'autre état, n'ayant jamais mieux respiré par le nez, et, fait non moins exact, les parents ne lui en connaissent pas d'autre. Mais, tant de familles savent aujourd'hui ce que c'est que les végétations adénoïdes, le médecin en a prononcé le nom, et puis surtout on a vu des cas où le résultat de l'opération a été immédiatement si brillant et tout de suite si concluant, que l'on souhaite presque de trouver dans le pharynx nasal la cause de cet arrêt de développement, de cette torpeur générale.

Nous voulons faire le diagnostic objectif et reconnaître la cause de cette sténose nasale ; nous essayons la rhinoscopie postérieure. La chose est malaisée, la gorge étant peu développée il est bien difficile de passer un miroir et d'abaisser suffisamment la langue. Y parvient-on même, que le voile du palais est rebelle, non habitué à se laisser aller et à retomber sur lui-même. Il est d'ailleurs inutile de demander à l'enfant de respirer par le nez, c'est lui causer de choses qu'il ne comprend pas.

Dans les cas où la rhinoscopie postérieure est facile ou possible, on aperçoit une masse de végétations adénoïdes qui bourre le pharynx et qui ne laisse pas percevoir les choanes.

Le toucher, quand il faut y recourir, donne la même impression. Quand le doigt a doublé avec peine le voile du palais et la luette il se sent gêné dans la caverne, resserré entre la masse d'adénoïdes qu'il touche dans le haut, et le voile du palais en bas, ne sentant qu'avec peine les orifices postérieurs des fosses nasales qu'il est inutile d'essayer de pénétrer, car elles sont fort petites.

Le diagnostic s'impose, il y a des végétations adénoïdes ; il y en a même beaucoup ; tous les signes concordent à le faire croire. Une opération s'impose, et peut empêcher qu'on ne permette de ramener l'énorme masse.

Avec l'opération, commence la difficulté, commence la désil-

lusion. Si on se sert d'un couteau à végétations adénoïdes de dimension moyenne, il éprouve une réelle difficulté à évoluer dans le pharynx nasal. Il ne s'y meut qu'avec peine, monte difficilement entre la végétation et la choane, arrive vite buter contre la voûte ; il n'y a plus qu'à couper. Ici la désillusion : au lieu d'un beau morceau, ce sont de toutes petites masses que l'on ramène. Quelques coups de curette supplémentaires font voir que l'ablation est complète. On peut toucher avec le doigt et on se rend compte qu'il n'y a plus de végétations. En même temps aussi, le toucher nous apprend que, quoique débarrassé, le pharynx est resté bien petit ; il n'y avait pas beaucoup de végétations, il y en avait assez assurément pour combler le pharynx, mais celui-ci était petit et à peine développé.

Je disais en débutant qu'en présence de cas semblables si l'opérateur est un peu désillusionné, le médecin est bien près d'être chagrin. Il pourra même être mécontent quelques jours après, car l'enfant revu deux semaines plus tard n'a éprouvé aucun ou presque aucun soulagement. Sa bouche est toujours aussi ouverte, sa respiration nasale est sensiblement la même, en tous cas insuffisante. Il ne faut pas se décourager, l'avenir sera plus rassurant et justifiera de la façon la plus absolue tout ce qui a été fait. L'enfant revu six mois ou un an après est tout changé. Non seulement il ne s'est plus enrhumé, mais sa figure est bien modifiée, elle s'est allongée, son nez est en voie de prendre un autre aspect, il se développe enfin. Ces choanes, ce rhino-pharynx, ces fosses nasales qui ne servaient à rien et restaient inactives sont devenues perméables du fait de l'intervention, l'air les a enfin traversées, la respiration nasale s'est établie. La fonction désormais fera l'organe ; deux ans plus tard, cette opération que vous aviez craint inutile le premier jour est devenue un de vos meilleurs résultats.

J'ai voulu donner avec quelques détails un type clinique en somme assez fréquent et sur lequel on n'a pas trop attiré l'attention. Pour me résumer, il y a des enfants, adénoïdiens de bonne heure, dont le nez et le cavum ne se sont pas développés. Leur pharynx nasal étant petit, de petites masses d'adénoïdes

suffisent pour le remplir. Il faut opérer ces adénoïdiens au même titre et de la même façon que les autres. L'amélioration qui suit n'est pas immédiate, elle ne vient que plus tard lorsque le pharynx nasal lui-même s'est développé, ce qu'il fera désormais, la respiration nasale étant devenue possible.

Sur la polyarthrite déformante dans l'enfance. A propos d'un nouveau cas observé chez un enfant de cinq mois, par le Dr Moncorvo, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

Bouillaud affirmait, en 1846, que « l'âge, quel qu'il soit, ne préserve pas absolument de l'arthrite rhumatismale », tout en ajoutant que celle-ci n'épargne pas toujours les jeunes enfants. Cependant les auteurs qui se suivirent gardèrent un silence complet sur le rhumatisme infantile. Malgré la publication de quelques faits de rhumatisme aigu chez de jeunes sujets, ce ne fut qu'en 1864 qu'a apparu la thèse de Claisse, c'est-à-dire le premier travail d'ensemble sur le rhumatisme aigu dans le jeune âge, suivi bientôt de celle de Picot sur le même sujet. Plus récemment, en 1896, Abrahams, dans un article publié dans le *Medical Record*, affirmait que le rhumatisme articulaire aigu chez les nouveau-nés serait plus fréquent qu'on ne le pense généralement. Le jeune âge paraissait pourtant à l'abri de la forme chronique du rhumatisme. L'arthrite déformante était jugée même inconnue aux premières époques de la vie. D'après Grisolle, par exemple, cette affection serait inconnue au-dessous de la sixième année. Aussi Niemayer croyait que l'enfance jouit d'une immunité parfaite à l'égard de cette entité morbide. Cet avis fut, de plus, absolument partagé par Behier et Hardy. Enfin, encore en 1871, le professeur Jaccoud jugeait la maladie en question inconnue dans l'enfance et dans l'adolescence. Une enquête bibliographique, cependant, m'a permis de reconnaître combien cette proposition était absolue. Déjà, en 1864, Cornil retrouvait dans la Salpêtrière

une infirme affectée d'arthrite noueuse chronique dont le début remontait à l'âge de 12 ans. Dans le courant de la même année, Laborde présentait à la Société de biologie un cas analogue observé chez un garçon de 4 ans. Dans une leçon professée en 1865, Bouchut a communiqué deux cas de ce genre concernant une fillette et un garçon de 3 ans. Picot, de Genève, signala dans sa thèse inaugurale un cas analogue observé dans le service de H. Roger chez un garçon de 7 ans. D'autres faits de cette nature ont été enregistrés. Martel en a recueilli un exemple, à l'hôpital Sainte-Eugénie (service de Bartez), chez un garçon de 10 ans. Charcot se trouva bientôt à même d'en observer un autre à la Salpêtrière chez une fillette. Stoïcesco aussi en a publié, en 1876, trois cas dans le *Progrès médical* relatifs à deux fillettes de 4 ans et à une autre de 6 ans. De plus, Dally et Blache ont rapporté à la Société de thérapeutique, en 1877, deux cas du même genre constatés chez deux garçons, l'un de 4 et l'autre de 7 ans. En Amérique, L. Smith relata, en 1877, dans son *Traité des maladies infantiles* une intéressante observation de polyarthrite chronique noueuse constatée chez une fillette de 3 ans et demi. Ces treize observations restaient ainsi éparses et presque oubliées ou inconnues, lorsque, en 1878, j'ai fait paraître en langue portugaise une monographie ensuite traduite en français par M. le Dr E. Mauriac, de Bordeaux, et publiée à Paris, sur le *Rhumatisme chronique noueux à propos d'un cas assez intéressant concernant une fillette de 2 ans, terminé par la guérison définitive* (1).

Il paraît que ce premier travail d'ensemble éveilla sur ce sujet l'attention des pédiatres qui firent bientôt connaître, tant en Europe qu'en Amérique, un certain nombre d'exemples d'arthrite déformante chez des jeunes sujets. Tels sont les cas dus à Vulpian (fillette et garçon de 14 ans), Reymond (garçon de 14 ans), Lacaze-Doré (fillette de 13 ans), Séné (fillette de

(1) MONCÔRVO. *Du rhumatisme noueux des enfants et de son traitement.* Paris, 1880.

2 ans), Descroizilles (garçon de 8 ans), Sergin (deux fillettes de 14 ans), Henoch (fillette de 13 et garçon de 8 ans), Wagner (fillette), Potain (garçon), Pelissié (fillette de 10 ans), Grancher (fillette de 5 ans), L. Guinon (fillette de 8 ans), Weil et Diamantberger (fillette de 8 ans), A. Garrod (enfant de 9 et de 10 ans), Perret (fillette de 10 ans), Olinto (fillette de 4 ans), Diamantberger (fillette de 10 ans), Cery (1 cas), Haushalter (fillette de 9 ans), Jacobi (fillette de 5 ans), Cheadle (enfant de 3 ans), Sturges (enfant de 18 mois), Markins (garçon de 3 ans), W. Osler (fillette de 11 ans), Fox (fillette de 6 ans et demi), Stowell (enfant de 6 ans), Nicolls (fillette de 6 et 9 ans), Finley (fillette de 11 ans), Martinez Vargas (garçon de 8 ans et demi), et de Pietro Porcelli (garçon de 3 mois). Ce stock de 48 cas d'arthrite déformante recueillis entre l'âge de 3 mois et 14 ans permet donc d'admettre que, loin d'être inconnue dans l'enfance, cette affection peut être même observée chez des nouveau-nés. Le fait rapporté par Pietro Porcelli en est un exemple, auquel je suis à même d'en ajouter un autre que je viens d'observer à une époque plus rapprochée encore de la naissance.

Observation. — A..., 5 mois, est amené dans mon service le 25 avril 1899. La mère, portugaise, vint habiter Rio vers l'âge de 15 ans. Un mois après son arrivée, elle fut prise d'une lymphangite localisée à une jambe. Un an plus tard, elle fut affectée d'une arthrite des articulations interphalangiennes des quatre derniers doigts de la main gauche, se traduisant par de l'œdème péri-articulaire et par des douleurs spontanées ou provoquées par le moindre mouvement de ces jointures, la chaleur du corps ne s'étant pourtant pas élevée. Ces manifestations s'amendèrent et se dissipèrent même à la suite de badigeonnages de teinture d'iode. Elle ajoute encore que, dès les premiers jours du huitième mois de sa grossesse, ses genoux devinrent le siège de douleurs assez vives avec impossibilité de marcher, bien que ces articles ne fussent ni gonflés, ni rouges, ni chauds. Huit jours après, les articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes de la main droite devinrent assez gonflées et tellement sensibles au moindre mouvement qu'elle fut absolument incapable de s'en servir. Une quinzaine de jours après son accouchement, ces accidents arthropathiques s'amendèrent progressivement au point que deux mois plus tard tout était

à peu près rentré dans l'ordre. J'appris encore que son mari aurait présenté, un an et demi avant son mariage, une efflorescence vésiculeuse occupant presque toute la surface cutanée, suivie bientôt de douleurs osseuses dans la presque totalité du squelette, dont il se plaint souvent encore. Sa femme avoue de plus qu'il s'adonne, depuis environ un an, à des abus alcooliques.

Les couches furent normales, mais l'enfant né à terme était maigre et mal développé. Allaitement au sein. Aussitôt après, croûtes sur le cuir chevelu, enchifrènement, coryza, rhagades au pourtour des ouvertures nasales ainsi que des efflorescences vésiculeuses, occupant l'hypogastre et la face interne des cuisses, éruption qui avait disparu au bout de quatre mois. Peu après, apparition de chaque côté du cou d'une gomme des dimensiens d'un œuf de poule. Cet enfant est chétif, au facies vieillot, pesant à peine 4 kilog., très peu musclé, ayant la peau sèche, âpre, le cuir chevelu dégarni, et couvert de croûtes minces. Les ganglions cervicaux et inguinaux sont engorgés. D'après sa mère, il était pris journellement d'accès de fièvre et au moment de la première visite sa température rectale s'élevait à 38°. Depuis deux jours, vomissements, selles diarrhéiques bilieuses, et tuméfaction de la rate. Aussi il habitait avec sa mère une petite maison basse, situé à côté d'un terrain marécageux fréquemment visité par des essaims de moustiques. Mais ce qui attira tout particulièrement mon attention au cours de cet examen fut la difformité qu'offraient plusieurs doigts de ses mains, difformité que sa mère aurait aussi constatée elle-même à dater de la fin du deuxième mois de la naissance de son enfant. Voici en effet ce que j'ai été à même d'observer :

Main droite. — Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce on aperçoit une nodosité fusiforme enveloppant complètement l'article. La peau y est quelque peu rouge, mais sa température n'est point élevée. Le palper faisait croire que cette ampliation articulaire tenait exclusivement au gonflement des parties molles qui l'entouraient, mais cela fut mis hors de doute par la radiographie grâce à laquelle on a pu reconnaitre que les épiphyses osseuses des deux mains étaient absolument indemnes. La pression exercée à ce niveau, de même que le moindre mouvement imprimé à cette jointure éveillent des signes de souffrance. Au niveau de l'articulation des deux premières phalanges de l'indicateur et du petit doigt, se trouve une nodosité à tous points analogue à la précédente, la peau y étant pourtant moins rouge. Les autres jointures de cette main sans présenter

de véritables nouures offraient pourtant déjà une sensibilité anormale au moindre attouchement.

Main gauche. — Des nodosités avec des caractères décrits pour les précédentes, occupent les articulations métacarpo-phalangiennes du pouce et des deux premières phalanges de l'indicateur et de l'annulaire. La peau à leur niveau n'était pas sensiblement chaude et c'est à peine si elle était un peu rougeâtre. Comme dans leurs jointures de la main droite, la pression ou les mouvements communiqués à celles-ci arrachaient des cris à l'enfant.

Les articulations des autres doigts n'offrent d'anormal qu'une sensibilité quelque peu exagérée à l'exploration. La radiographie permet de constater que les extrémités épiphysaires des articles atteints n'entrent pour rien dans la formation de la nodosité. Les doigts affectés se maintiennent à l'une et à l'autre main dans la demi-flexion. Les orteils aussi bien que les grosses jointures des quatre mains restent absolument indemnes. Au dire de la mère, les manifestations articulaires débutèrent par la main droite, la main gauche n'étant atteinte que peu de temps après. J'ai revu deux fois encore le petit malade qui fut soumis à un traitement réclamé par le paludisme dont il était porteur au moment de son admission. Comme sa mère le retira du service quand les manifestations impaludiques furent amendées, je me décidai quelques semaines plus tard de le faire examiner à son domicile. Mon assistant le Dr Pinto da Fonseca, chargé de cet examen, se trouva alors à même d'apprécier que les petites jointures affectées étaient plus gonflées et plus sensibles, de même que plusieurs autres articulations des deux mains étaient progressivement envahies de la même façon. Il me fut donc impossible de tenter dans ce cas le moindre traitement contre l'hérédo-syphilis dont l'enfant portait des stigmates bien avérés, ni contre la polyarthrite déformante qui m'avait causé du reste le plus grand intérêt.

Dans le cas qui vient d'être relaté on n'a guère de peine à reconnaître les caractères propres de l'arthrite déformante ayant débuté à la fin du deuxième mois de la vie. Ce début précoce lui prête un cachet d'intérêt, attendu qu'il s'agit là d'un fait où la maladie a éclaté à une époque la plus rapprochée de la naissance, le cas de Porcelli ayant débuté vers le troisième mois. Cette affection a reçu successivement des dénominations diverses, telles que *arthrite rhumatoïde*, *arthrite sèche*, *arthrite goutteuse*,

rhumatisme chronique progressif, arthrite chronique déformante, polyarthrite déformante symétrique, polyarthrite déformante symétrique centripète.

La distribution géographique de celle-ci, ainsi que de toutes les autres affections dites rhumatismales, est encore aujourd'hui bien loin d'être connue avec précision. La confusion qui a régné au sujet de leur nature et, partant, de leur classification, semble avoir entravé l'étude de cette affection. On a cru pendant longtemps que le rhumatisme était une affection assez rare ou presque inconnue dans les climats tropicaux. Cependant, la forme aiguë du rhumatisme était signalée par Pruner Bey en Égypte, par Webb aux Indes-Orientales, alors que Saint-Vel, Doutroulau, Rufz de Lavison et Chassaniol avaient considéré comme très rares les cas de cette nature aux Antilles. D'un autre côté, Malcolmson signala la fréquence du rhumatisme chronique aux Indes, de même que l'ont fait F. Rebatel et G. Firont pour la Tunisie. D'après Richard, les affections rhumatismales ne seraient que rarement observées en Cochinchine française, à Taïti. Brissac déclare avoir vu à plusieurs reprises, aux Antilles et à la Nouvelle-Calédonie, des enfants affectés de rhumatisme, cette affection lui paraissant même plus fréquente en ces pays qu'en Europe, grâce à la grande susceptibilité de leurs habitants envers le froid. Dans ma monographie ci-dessus indiquée j'ai fait remarquer que le rhumatisme chronique n'était pas absolument rare, même dans l'enfance, à Rio-de-Janeiro, et plus récemment encore dans mes Leçons sur la nature et le traitement de la chorée, parues dans le *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, j'ai une fois de plus insisté sur ce fait (1). Au nombre des causes prédisposantes qui semblent agir sur la production des cas enregistrés de polyarthrite déformante infantile figurent les logements bas, mal éclairés et humides ; les vices du régime alimentaire (sevrage prématuré, alimentation grossière ou insuffisante). Ces facteurs étiologiques ne méritent

(1) MONCORVO. Sur la nature et le traitement de la chorée. *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*. Paris, 1898.

pourtant plus aujourd'hui la valeur qu'on leur avait prêtée. En ajoutant le fait qui vient d'être rapporté à ceux déjà publiés dans les divers recueils, on aura donc un stock de 49 cas de polyarthrite déformante qui peuvent être répartis comme suit.

a) D'après le sexe :

Garçons	15 cas
Filles	29 —
Sexe inconnu	5 —
TOTAL	49 cas

D'où ressort la prédominance marquée de l'affection dans le sexe féminin, ce qui est absolument d'accord avec les conclusions de Charcot basées sur l'examen comparatif des cas de cette nature recueillis à la Salpêtrière et à Bicêtre.

b) D'après l'âge :

2 mois	1 cas
3 —	1 —
18 —	1 —
2 ans	3 —
3 —	3 —
3 ans et demi	1 —
4 ans	5 —
5 —	1 —
6 —	4 —
6 ans et demi	1 —
7 —	1 —
8 —	4 —
8 ans et demi	1 —
9 ans	3 —
10 —	5 —
11 —	2 —
12 —	1 —
13 —	2 —
14 —	5 —
Age inconnu	4 —
TOTAL	49 cas

Si on envisage ces faits d'après les trois époques principales de l'enfance, on aura dans le tableau suivant ceux où l'âge a été signalé :

De 0 à 2 ans....................	6 cas
De 3 à 7 —	16 —
De 8 à 14 —	23 —

ce qui permet de constater la plus grande fréquence du mal à partir de la septième année et son accroissement progressif au fur et à mesure que l'on approche de la puberté. En ce qui regarde l'hérédité, il faut se rappeler que Charcot admettait comme un fait indéniable la transmission des parents aux enfants de l'aptitude à contracter le rhumatisme noueux aussi bien que celui d'Heberden. J'avais déjà fait remarquer que Besnier avait vu trois fois des femmes atteintes de rhumatisme donner le jour à des enfants en possession de cette diathèse. Wulff a montré de plus que l'agent le plus fréquent de l'arthrite rhumatismale aiguë traverse souvent le placenta pour se propager de la mère à l'enfant ; 9 fois sur 15 il a rencontré le staphylocoque doré dans les organes du fœtus, le foie étant le premier infecté.

Cet auteur admet que ces microorganismes peuvent rester pendant des années latents dans le corps. Pour ce qui est du rhumatisme chronique de l'enfance, on ne met plus en doute l'influence de l'hérédité et il serait facile d'invoquer des faits à l'appui. On n'est pourtant pas encore autorisé à une conclusion absolue à ce propos en ce qui regarde l'arthrite déformante, car les documents précis manquent. Dans le premier cas qui m'appartient, rien n'a pu démontrer l'influence de l'hérédité, mais dans les antécédents de ma deuxième malade, j'ai été à même de retrouver une première atteinte des petites jointures après l'arrivée de la mère à Rio, et à partir du huitième mois de sa grossesse les manifestations d'une polyarthrite affectant les articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes qui ne s'amendèrent que quelques semaines après ses couches. L'influence prépondérante du froid sur la production des affections arthro-

pathiques de nature rhumatismale, soutenue avec tant de conviction par Beau, était déjà mise en doute par Charcot par rapport aux cas d'arthrite déformante. Bref, la valeur de cette notion étiologique, de même que celle de l'influence nerveuse à laquelle on a également rattaché la production du rhumatisme articulaire, a été supplantée par la théorie microbienne.

Déjà en 1894, Lacaze prétendait que le rhumatisme aigu est presque toujours précédé d'une maladie infectieuse qui paraît ouvrir la porte d'entrée à l'affection dans la pathogénie de laquelle les staphylocoques joueraient, à son avis, un rôle important. H. Meyer (de Bâle) se rangea de son côté. Pour sa part, Leyden a signalé le diplocoque comme l'agent du rhumatisme articulaire aigu, tout en ajoutant n'avoir jamais retrouvé de staphylocoques ni streptocoques. Aussi, pour Maclagan (de Londres), le rhumatisme devrait être classé au nombre des affections infectieuses, dues à un poison malarien, à un parasite qui reste à déterminer.

Enfin, plus récemment, Achalme et Thiroloix ont déclaré avoir isolé du sang des rhumatisants un bacille ressemblant à la bactéridie charbonneuse qu'ils ont cultivé sur des milieux nutritifs. Inoculées à des animaux, ces cultures leur communiquèrent des accidents articulaires analogues à ceux du rhumatisme. Après eux, Triboulet, Coyon et Zadoc communiquèrent à la Société médicale des hôpitaux le résultat positif de leurs recherches faites pour contrôler celles des deux auteurs précédents. Les premières investigations bactériologiques concernant le rhumatisme chronique datent de 1893. En effet, dans le courant de cette année, Max Schüller déclara avoir retrouvé dans des cas de cette nature un bacille de 2 à 6 μ de largeur et de 75 μ de longueur, se colorant par la fuchsine phéniquée et se décolorant aisément à 25° dans la gélatine, dans laquelle ils se développent rapidement en en amenant la disparition. En 1896, Bannatyne et Wohlmann, examinant au point de vue bactériologique le liquide synovial aspiré des articulations de 25 individus atteints de polyarthrite déformante, retrouvèrent chez 24 un microbe offrant constamment des caractères biologiques identiques. Leur nombre

très variable est en rapport avec l'intensité de chaque cas. De prime abord on risque aisément de les confondre avec des diplocoques, mais on ne tarde pourtant pas à reconnaître qu'il s'agit là d'un bacille bipolaire dont la partie centrale est limitée par deux lignes parallèles reliant entre eux les deux cocci apparents. Dans les 5 cas plus graves, l'examen du sang prélevé autour des jointures affectées décela 3 fois le bacille en question, dont les cultures injectées dans le tissu cellulaire des rats et des lapins amenèrent l'apparition de manifestations articulaires analogues à celles de la polyarthrite humaine. Ces auteurs s'empressent d'ailleurs d'ajouter que dans 18 cas de pseudo-rhumatisme blennorrhagique, d'arthrite et de synovite tuberculeuses, ils n'ont jamais découvert le bacille en question. Quelques gouttes de sang prélevé autour d'une des petites articulations atteintes, chez mon petit sujet, soumises à l'examen bactérioscopique laissèrent apercevoir autour de leucocytes quelques rares bacilles dont la morphologie offrait assez d'analogie avec le bacille bipolaire de Bannatyne et Wohlmann. Des circonstances imprévues ne m'ont guère permis de les faire cultiver ainsi que de les inoculer à des animaux.

Ces recherches une fois prouvées définitivement par des contrôles plus nombreux viendront briser les liens par lesquels on prétendait rattacher au rhumatisme articulaire chronique et à la polyarthrite déformante proprement dite. Aussi une telle condition pathogénique bien avérée d'une part et l'apparition de cette deuxième affection aux premiers mois de la vie d'autre part nous engagent fort naturellement à admettre l'hypothèse, pour quelques cas, de l'origine fœtale, ainsi que le montre dès à présent le cas qui fait le sujet de ce travail. Nos connaissances actuelles au sujet des lésions anatomo-pathologiques de la polyarthrite déformante dans le jeune âge sont encore fort incomplètes, la maladie ayant presque toujours une tendance à la guérison ou à un état stationnaire qui se prolonge souvent au cours des autres périodes de la vie, ainsi qu'il est arrivé par exemple dans le cas rapporté par Cornil à la Salpêtrière. Ce qui paraît hors de doute, c'est que les altérations primitives se

bornent pendant longtemps ou même pendant tout le cours du mal aux tissus péri-articulaires, aux ligaments, à la capsule synoviale. Ce n'est souvent que plus tard que l'on voit apparaître des dépôts ostéophytiques autour des jointures affectées. Quelques auteurs encore, comme Still, affirment n'avoir jamais observé de tractus interarticulaires ni d'ostéophytes. Garrod, Plerringham et Bannatyne ont prétendu même détacher la polyarthrite de l'enfance de celle des adultes chez lesquels les lésions affectent le tissu osseux qui est pourtant épargné, du moins au début, dans le jeune âge. En l'absence d'examens microscopiques, on s'est fort avantageusement adressé à la radioscopie. Celle-ci a permis à Finley de constater chez son petit malade l'intégrité parfaite des extrémités épiphysaires au niveau des jointures atteintes.

Dans une intéressante communication au Congrès de Moscou, en 1897, l'éminent pédiatre M. Martinez Vargos, de Barcelone, qui eut également recours aux rayons X pour l'examen de son petit malade affecté de polyarthrite déformante, se trouva à même de reconnaître que le gonflement articulaire ne tenait nullement à l'hypertrophie des os correspondants qui n'offraient rien d'anormal. Tel a été, comme on l'a vu, le résultat de ce moyen d'examen appliqué à mon petit sujet. Les caractères cliniques de l'affection offrent quelques particularités à remarquer. La maladie peut suivre une marche tantôt rapide, tantôt lente; mais les faits recueillis dans l'enfance montrent que la marche intermédiaire y est la plus commune. Dans le premier cas les phénomènes généraux sont plus accusés, la fièvre survient et prend d'ordinaire le type rémittent. Aussi les manifestations articulaires sont plus marquées : la tuméfaction, la rougeur et les douleurs offrent un degré d'acuité comparable à celle du rhumatisme articulaire aigu proprement dit. Dans quelques cas assez rares, du reste, les grandes jointures sont atteintes au début, ainsi qu'il est arrivé chez la petite malade qui a fait le sujet de ma monographie. Dans la presque totalité de cas, on observe l'envahissement simultané successif d'un grand nombre d'articulations et, presque toujours, d'une manière

symétrique ; ces manifestations articulaires présentent comme trait caractéristique, la fixité. Les jointures affectées sont le siège de douleurs d'une intensité variable, spontanées ou provoquées, se propageant aisément aux muscles voisins, lesquels finissent par se rétracter, en étant d'ailleurs pris de spasmes ou même de crampes. Bref, les accidents aigus ou subaigus subissent une notable atténuation, ou encore s'effacent même entièrement pour laisser en champ les lésions articulaires qui suivent désormais une marche torpide ou restent stationnaires. Mais il y a lieu alors de constater les signes généraux d'une anémie plus ou moins marquée, coïncidant avec l'amaigrissement général et l'atrophie des muscles des membres atteints. Bannatyne a pu retrouver l'accroissement du nombre des leucocytes, de même qu'une réduction de 30 à 40 p. 100 de l'hémoglobine. Dans le cas que je viens de relater, j'ai pu aussi constater une diminution sensible des hématies à côté de l'élévation du chiffre des leucocytes en même temps que l'hématoscope d'Hénocque accusait l'abaissement de la proportion de l'hémoglobine. Ces altérations sanguines relèvent, d'aprés Bannatyne, de l'action des toxines élaborées par les bacilles ci-dessus signalés. Par la suite, les jointures restent noueuses ; leurs ligaments, de même que les muscles respectifs, se rétractent progressivement : d'où résulte une immobilité plus ou moins complète des membres qui prennent bientôt des attitudes vicieuses. Dans des cas plus graves il y a encore lieu de constater un déplacement des surfaces articulaires des parties atteintes, lequel aboutit parfois à de véritables subluxations. Dans quelques cas, comme dans celui de ma petite malade, des franges synoviales subissent la transformation fibreuse, en même temps que les jointures atteintes sont entourées de dépôts ostéophytiques qui se révèlent à la pression par un craquement caractéristique résultant de leur rupture. L'invasion symétrique des jointures est un des caractères de la marche suivie par l'affection ; par cela celle-ci se distingue nettement de la goutte. Cette symétrie s'observe également pour les petites articulations.

Il ressort des observations de Fuller, de Trastour, de Charcot et de plusieurs autres cliniciens distingués que certaines articulations telles que celles de la cuisse et de l'épaule paraissent jouir, à l'égard de la polyarthrite déformante, d'une sorte d'immunité. Cela n'a cependant pas toujours lieu, et le cas dernièrement publié par Pietro Porcelli en est un exemple. Charcot avait signalé depuis longtemps la marche centripète des lésions articulaires qui envahissent presque toujours au début les articulations périphériques et gagnent ensuite progressivement les grandes jointures. Ce mode d'invasion est ordinairement la règle lorsque l'affection prend une allure plus grave. L'examen radiographique dernièrement appliqué aux cas en question a décelé le vrai siège des lésions et donne gain de cause à Still lorsqu'il a cru devoir établir une distinction formelle entre la polyarthrite déformante et l'ostéoarthrite. Le caractère général de bénignité qu'offre la polyarthrite infantile tient probablement à ce fait qu'elle avait échappé jusqu'ici à l'exploration clinique. La terminaison heureuse est dans la majorité des cas la règle, bien que dans quelques circonstances plus rares, d'ailleurs, l'arthropathie peut accompagner le malade jusqu'à l'âge adulte, ou à la vieillesse. La fixité des manifestations arthropathiques, leur invasion symétrique et progressive tout en se circonscrivant aux tissus périarticulaires et franges synoviales éclaireront suffisamment le diagnostic.

Je ne reviendrai pas ici sur le traitement dont je me suis largement occupé dans la monographie que j'ai consacrée à cette affection : les moyens thérapeutiques alors vantés sont encore, à l'heure qu'il est, ceux dont se louent les cliniciens qui ont eu à soigner des cas de cette nature tant chez des adultes que chez des enfants. L'iodothérapie et l'électrothérapie constituent en effet, aujourd'hui comme il y a vingt ans, les moyens les plus sûrs pour combattre la polyarthrite déformante dans l'enfance.

FAIT CLINIQUE

Polynévrite au déclin d'une coqueluche,

par M. L. Guinon.

Une fillette de 5 ans, Madeleine L..., m'est conduite à l'hôpital parce qu'elle se plaint de douleurs de jambe auxquelles la mère attribue la faiblesse de l'enfant. Celle-ci est incapable de se tenir debout.

Elle est petite comme une enfant de 3 ans, elle est maigre et pâle, rachitique, car elle a le chapelet costal et le sternum saillant, le thorax évasé à sa base, le crâne un peu élargi, le ventre gros et mou.

Elle se présente dans le décubitus dorsal; elle reste ainsi absolument inerte, et si on l'engage à se mouvoir elle n'arrive à soulever que les avant-bras. On reconnaît immédiatement qu'elle est atteinte d'une paralysie très étendue.

Les membres inférieurs qui attirent d'abord mon attention sont immobiles; quand on les touche, au niveau des cuisses, et surtout si l'on presse l'os, on provoque une vive douleur; la flexion provoquée du tronc en avant paraît aussi douloureuse pour qu'on puisse déterminer avec précision quelle est la partie douloureuse, ce sont probablement les muscles de la cuisse et la fesse.

En effet, on meut facilement toutes les jointures, hanches et genoux des deux côtés.

Les réflexes patellaires sont abolis des deux côtés.

Les réflexes plantaires sont diminués, surtout à droite.

L'impotence des membres inférieurs n'est donc pas absolue, bien que tout mouvement volontaire ait disparu.

Le tronc est immobile comme les jambes; l'enfant ne peut ni se tourner sur le côté, ni s'asseoir.

Même immobilité de la tête qui retombe en avant quand on assied l'enfant.

Le gros volume du ventre paraît dû en partie à la paralysie des muscles pariétaux.

De même, la paralysie des muscles intercostaux se manifeste par la suractivité du diaphragme et le type respiratoire; le thorax se dilate énormément et presque uniquement par en bas au moment de l'inspiration.

Cependant il n'y a pas d'oppression quand l'enfant est au calme.

Les membres supérieurs sont faibles mais ont tous leurs mouvements. La face est respectée.

Les yeux paraissent intacts.

La langue est animée d'un tremblement fibrillaire, la pointe légèrement déviée à gauche.

La déglutition se fait bien, le voile du palais paraît intact.

L'état du cerveau paraît bon ; l'enfant pleure quand on la fatigue ou quand on touche ses cuisses ou qu'on la fait asseoir, ce qui paraît douloureux, mais elle se prête bien à l'examen ; elle a eu de l'agitation nocturne et même du délire avant son entrée ; depuis elle est plutôt déprimée. Elle n'a pas de fièvre ; à part la douleur que je viens de signaler, il n'y a aucun trouble de sensibilité.

Le cœur est normal.

L'enfant tousse beaucoup ; on constate au sommet droit en arrière, de la submatité et de la rudesse respiratoire.

Constipation depuis plusieurs jours, qui semble en rapport avec l'inertie des muscles abdominaux.

Incontinence des urines.

Il s'agit donc là d'une paralysie du cou, du tronc, et des membres inférieurs.

Quelle est la cause de ce syndrome ? La première hypothèse qui vient à l'esprit est celle d'une diphtérie récente. La mère n'a rien observé de pareil.

En revanche, l'enfant a toussé beaucoup depuis quelque temps, ses quintes de toux se sont accompagnées de crachats épais et verdâtres, elles ont même provoqué des vomissements à plusieurs reprises ; enfin, la veille de l'entrée à l'hôpital l'enfant a craché du sang.

Il ne semble pas discutable que cette enfant ait eu la coqueluche.

Comme maladie antérieure, on me signale une scarlatine (?) l'année dernière et des atteintes répétées d'impétigo dont elle présente de vastes cicatrices à la tête, de même que des brûlures dont la cicatrice se voit aux jambes.

Pendant quelques jours l'état se modifie peu.

Le 29 mars, la température s'étant élevée, on constate une congestion pulmonaire gauche, souffle, bronchophonie et râles sous-crépitants de la moitié inférieure en arrière ; strabisme sous-claviculaire.

Le 1er avril, on note pour la première fois du strabisme interne bilatéral.

Le 10 avril. On constate un léger retour de la motilité; l'enfant peut fléchir le pied sur la jambe, la jambe sur la cuisse, et la cuisse sur l'abdomen, cela aussi bien à droite qu'à gauche, mais avec une grande lenteur; elle peut aussi imprimer une légère rotation aux deux membres, elle maintient assez bien la tête. Les réflexes sont toujours abolis.

Le strabisme est plus marqué du côté droit.

Le 13. On constate encore le souffle congestif du poumon gauche.

Le 17. Le strabisme diminue et parallèlement toutes les paralysies s'atténuent; les réflexes reparaissent un peu.

Le 30. Érythème noueux des jambes qui disparaît en cinq jours, pour faire place à un érythème scarlatineux.

La scarlatine, bien caractérisée le 6 mai, se complique le 7 d'angine membraneuse à bacilles de Löffler et cocci associés, traitée par l'injection de 20 centim. cubes de sérum antidiphtérique.

Malgré ces assauts successifs, l'enfant se maintient assez bien; quand elle revient du service d'isolement elle ne conserve de sa paralysie que l'attitude en extension des pieds, causée par la pression des couvertures.

Elle a repris tous ses mouvements, elle n'urine plus au lit, mais elle ne peut se tenir debout que maintenue sous les bras.

Le ventre est toujours gros et le foie volumineux, la circulation est peu active, car l'enfant est un peu cyanosée.

Voilà donc une paralysie diffuse atteignant les membres inférieurs, le cou, le tronc, les muscles respirateurs à l'exception du diaphragme, les muscles droits internes des globes oculaires, survenant à la période de décroissance d'une coqueluche.

La diffusion des symptômes, puis l'évolution favorable rentrent tout à fait dans le type des névrites diffuses.

L'examen électrique pratiqué par le Dr Huet, chef du service électrothérapique de la Salpêtrière, a d'ailleurs confirmé ce diagnostic en révélant de la réaction partielle de dégénérescence dans tout le domaine du nerf sciatique poplité externe (muscles antéro-externes de la jambe), une diminution simple de l'excitabilité électrique, sans modifications qualitatives dans les muscles postérieurs de la jambe, à la cuisse, de la diminution assez prononcée de l'excitabilité dans le vaste interne, sans modifications qualitatives, une diminution encore moindre dans

le vaste externe. Aux membres supérieurs, il n'y avait pas de réaction de dégénérescence, mais seulement diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, particulièrement dans le biceps.

M. Charles Leroux dans son travail sur les paralysies de la coqueluche (1) rapporte 2 observations de Moebius et de Moussous qui peuvent être considérées, ainsi que celle que je viens de rapporter, comme des exemples de polynévrite au cours de la coqueluche.

REVUE GÉNÉRALE

La leucocytose dans les fièvres éruptives et les exanthèmes.

Il y a deux mois, nous avons exposé ici même les modifications que subit le sang dans la rougeole. Nous avons notamment montré que dans certains cas d'interprétation difficile, seul l'examen histologique du sang permet d'établir ou d'écarter le diagnostic de rougeole. Nous voudrions compléter cette étude et exposer, en utilisant le travail de M. Emile Weil (2), les réactions défensives de l'hématopoïèse, la leucocytose en particulier, dans la variole et, à l'occasion du diagnostic différentiel de cette affection, dans les autres fièvres éruptives.

***

L'étude de M. Weil est consacrée presque exclusivement aux réactions du sang dans la variole. Comme presque toutes les infections, la variole s'accompagne de leucocytose. D'après M. Weil, l'augmentation du nombre de cas n'est notable que dans les formes intenses, mais existe cependant dans la varioloïde. Cette leucocytose existe à tous les stades de la maladie et présente son maximum au début de l'éruption, pendant la vésiculation.

Tandis que les formes suppurées de l'affection nécessitent une leucocytose parfois considérable, dans les formes hémorrhagiques les globules blancs subissent d'ordinaire un accroissement peu marqué. Voici,

---

(1) CH. LEROUX. Les paralysies de la coqueluche. *Journ. de Clin. et Thérap. infant.*, mars et avril 1898.

(2) E. WEIL. *Le sang et les réactions défensives de l'hémapoïèse dans l'infection variolique*. Paris, 1901, G. Steinheil, éditeur.

du reste, les chiffres qui ont été relevés par M. Weil et précisent cette proposition :

Dans les *varioloïdes* légères, la leucocytose est le plus souvent peu marquée : c'est ainsi que dans 5 cas elle évolua entre 6,000 et 10,000 globules blancs; — dans 8 cas, son chiffre maximum resta au-dessous de 15,000; — dans 5 cas seulement, elle atteignit de façon momentanée des chiffres supérieurs : 25,000 à 36,000.

Les *varioles suppurées* s'accompagnent presque toujours d'une leucocytose assez forte. Sur 12 cas, la leucocytose ne resta que trois fois inférieure à 15,000; elle était plus notable dans les autres; le chiffre le plus fort qu'elle atteignit fut 33,796.

Dans 5 cas de *varioles hémorrhagiques*, la leucocytose fut toujours inférieure à 10,000, et plusieurs fois elle resta au-dessous de 6,000, chiffre qu'on peut attribuer normalement aux leucocytes en circulation.

Si l'on recherche maintenant le moment d'apparition de la leucocytose et la période où elle atteint son fastigium, on constate une certaine irrégularité qui explique les divergences des auteurs sur ce point :

1° Dans la varioloïde on voit généralement la leucocytose apparaître dès le rash et les papules; parfois, seulement au stade de vésiculation; exceptionnellement, elle ne se montre que lorsque les pustules se dessèchent et se recouvrent de croûtes. Elle atteint d'ordinaire son maximum au moment où les pustules deviennent troubles, grisâtres ou jaunâtres; rarement à une époque plus tardive. Parfois la leucocytose n'est appréciable que pendant un jour ou deux, si bien qu'elle peut passer méconnue si les dosages ne sont pas pratiqués de façon quotidienne; maintes fois, au contraire, elle se prolonge longtemps.

2° Dans la variole suppurée cohérente ou confluente, le nombre des leucocytes augmente dès le début, ne dépassant pas le plus souvent 10,000; elle s'élève encore au stade de la vésiculation, où elle atteint parfois son maximum, et diminue ensuite pendant la suppuration. Le retour à la normale se fait avec une rapidité variable au moment de la dessiccation ou à la chute des croûtes.

D'autres fois, au lieu d'avoir son point le plus élevé au moment de l'apparition des vésicules, la leucocytose présente son intensité la plus grande lorsqu'elles se mettent à suppurer. Cette leucocytose varie entre 8,000 et 25,000. Elle se prolonge longtemps quand la suppuration est intense, et dans ce cas, même après la terminaison de la suppuration, la leucocytose peut s'élever encore. Il est exceptionnel, toutefois, qu'elle présente l'apogée de sa courbe au moment du dessèchement de l'éruption.

Dans certaines observations, avant le retour à la normale, après la leucocytose du stade de suppuration, on peut constater une période plus ou moins longue où le chiffre des globules blancs descend au-dessous de 6,000. Cette leucopénie, survenant au moment où la malade entre en convalescence, n'offre aucune gravité pronostique.

3° Dans la variole hémorrhagique, on trouve un chiffre extrêmement faible des globules blancs. Dans 5 cas, le nombre le plus fort fut 11,836; le plus bas, 3,975; presque toujours il oscillait autour de 6,000. Il semble donc que dans les formes hémorrhagiques les organes hématopoiétiques ne peuvent plus réagir contre l'agent infectieux, qui ne tarde pas à triompher de l'organisme humain.

Mais, que le nombre de leucocytes soit augmenté ou non, toujours leurs types cellulaires présentent des modifications qualitatives. Le sang offre un syndrome leucocytaire spécial, qui réalise dès le début de l'infection, acquiert sa netteté la plus grande au moment où l'éruption vésiculeuse se trouble et devient purulente.

La leucocytose de la variole est une mononucléose (1) d'un type parti-

---

(1) Voici quelle est, d'après M. Weil, la formule moyenne de la leucocytose chez l'homme normal et chez le varioleux :

SANG NORMAL

Polynucléaires neutrophiles	65	p. 100
Mononucléaires	24	—
Grands mononucléaires	1,5	—
Globulins	6,5	—
Éosinophiles	1 à 2	—
Mastzellen	0 à 0,5	—
Formes de transition neutrophiles	2	—

SANG DE VARIOLE

Polynucléaires neutrophiles	40	p. 100
Mononucléaires	45	—
Grands mononucléaires	5 à 6	—
Globulins	0,50	—
Éosinophiles	1 à 2	—
Monucléaires éosinophiles	1	—
Mononucléaires neutrophiles	2	—
Mononucléaires basophiles	0,50	—
Polynucléaires basophiles	0,50	—
Formes de transition neutrophiles	1 à 2	—
Cellules de Turck	3	—

culier, formée de mononucléaires moyens et grands, non granuleux, de cellules de Turck : les mononucléaires granuleux de toutes variétés, et surtout les neutrophiles, sont représentés. Les polynucléaires éosinophiles, basophiles persistent dans le sang. Les polynucléaires neutrophiles sont diminués de nombre, toujours de façon proportionnelle, quelquefois même, en outre, de manière absolue.

Les complications infectieuses qui surviennent à la période d'état ne la modifient guère souvent que dans les détails, tandis que celles de la convalescence la changent assez profondément. Enfin, en même temps qu'elles s'efforcent de réaliser la polynucléose nécessaire, elles s'accompagnent d'un nouvel accroissement de nombre des leucocytes,

* * *

L'examen hématologique du sang est-il utile au diagnostic de la variole ?

Reconnaître la variole n'est pas, d'une façon générale, chose difficile. Il suffit d'en avoir vu un certain nombre pour faire ensuite le diagnostic immédiat de cette maladie. Mais à côté des cas typiques, qui sont d'ailleurs les plus fréquents, il en est d'autres où le diagnostic est délicat, parfois même impossible à poser. Ces difficultés se présentent dans plusieurs conditions.

La variole débute par des phénomènes généraux : fièvre élevée, céphalée, vomissements et surtout rachialgie. Ces phénomènes, qui lui appartiennent plus spécialement, peuvent cependant marquer aussi le début de la scarlatine et de la rougeole. D'autre part, ils peuvent manquer. Ils n'ont donc qu'une valeur séméiologique relative. Aussi, lorsque apparaissent, avant l'éruption, des rashs qui ressemblent aux exanthèmes morbilleux ou scarlatins, le diagnostic clinique peut devenir impossible On pense à la rougeole, à la scarlatine au lieu de songer à la variole. Il est encore un autre cas où le clinicien hésite entre la rougeole et la variole ; l'erreur est possible, mais en sens inverse : cette fois, on peut prendre la rougeole boutonneuse, la forme vésiculeuse de la rougeole, décrite par M. Catrin pour l'éruption de la variole à son stade papuleux. En somme, la maladie qu'il faut surtout différencier de la variole, c'est la rougeole, et le diagnostic peut être délicat.

Or, dans aucun cas de *rougeole* examiné par M. Weil, la formule leucocytaire ne présenta d'analogie avec celle de la variole. La leucocytose morbilleuse est généralement peu intense ; mais toujours, semble-t-il, c'est une polynucléose, très marquée même parfois. Les formes anormales sont exceptionnelles ; à peine constate-t-on quelques

cellules de Turck. Grâce à l'hématologie, le diagnostic entre rougeole et variole est donc des plus faciles.

La clinique est aussi quelquefois embarrassée dans la distinction du rash scarlatiniforme variolique de la *scarlatine*, encore que les hésitations se produisent moins souvent qu'avec la rougeole. Ici encore les formules leucocytaires ne ressemblent nullement à celle de la variole; ici encore aucun doute n'est possible. La leucocytose de la scarlatine est, comme celle de la rougeole, une polynucléose extrêmement accusée (86,5 et 90 p. 100).

M. Weil a retrouvé une formule semblable dans un cas d'*érythème scarlatiniforme desquamatif*, dont la cause resta inconnue. Il s'agissait probablement d'une éruption pathogénique qu'on avait envoyée à l'hôpital comme scarlatine. On élimina facilement ce diagnostic en réservant celui de variole. L'éruption s'accompagnait de purpura aux jambes, d'ecchymoses palatines; l'état général était grave; la température s'élevait à 39°,4. L'examen leucocytaire donna comme résultat une polynucléose abondante.

Quand l'éruption variolique se réduit à quelques pustules, comme cela arrive dans certaines varioloïdes, les phénomènes généraux sont souvent peu marqués. Comme le siège le plus ordinaire de cette éruption est le visage, on pourrait la confondre avec de l'*acné*. C'est ce qui est arrivé dans deux cas cités par M. Weil. Il s'agissait, dans l'un des deux, d'un homme qui avait été en contact avec des varioleux et chez qui, dix jours après, sans aucun phénomène général, se montrèrent dix boutons acnéiformes à la face. L'examen hématologique en fit faire une variole et prendre les mesures prophylactiques nécessaires.

Reste le diagnostic différentiel avec la *varicelle*. Il est vrai que presque jamais on n'a d'hésitation entre les diagnostics de variole et de varicelle, et les examens hématologiques ne sont pas nécessaires. La moindre intensité habituelle de l'éruption varicelleuse, la superficialité de l'éruption, la multiplicité d'aspects des éléments qu'on trouve en même temps dans une même région à tous les stades (papules, vésicules claires et troubles, croûtes), l'absence de la contemporanéité des lésions qu'on observe généralement dans la variole, suffisent d'ordinaire pour distinguer la varicelle. Pourtant, parfois on rencontre un cas embarrassant. Pourra-t-on alors chercher une aide dans l'examen leucocytaire?

M. Weil a examiné à cet effet le sang dans plusieurs cas de vari-

celle chez des adultes, et trouvé que le syndrome hématologique est presque identique dans la varicelle et dans la variole. Les deux infections produisent une mononucléose à type spécial. Les grands mononucléaires sont très abondants dans la varicelle; mais M. Weil n'a rencontré qu'une fois, sur les 3 cas examinés, de grands mononucléaires granuleux neutrophiles et éosinophiles.

La constatation que nous apportons nous semble intéressante. Hématologiquement, la différenciation est impossible à faire entre la varicelle et la variole. Serait-ce que ces deux affections ne forment qu'une seule maladie? On sait que cette opinion est celle des dermatologistes de l'École de Vienne. Kaposi confond la varicelle et la variole dans une même description. En France, au contraire, la majeure partie des auteurs acceptent la théorie dualiste. On ne peut d'ailleurs faire guère autrement quand on a vu des enfants varicelleux, reçus par erreur dans le pavillon d'isolement, contracter la variole malgré une vaccine immédiate. Les faits s'expliquent, d'ailleurs, aussi bien en admettant que la varicelle et la variole sont déterminées par des agents distincts. Il est simplement nécessaire d'admettre que ces microorganismes sont très voisins, produisant par leur évolution de très analogues maladies. Le corps humain n'a qu'un même processus de défense contre des agents de même famille. La similitude des réactions cellulaires qu'ils provoquent prouve, du reste, la parenté des parasites de la varicelle et de la variole.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de Pédiatrie *(Séance du 11 juin 1901)*. — M. Ausset revient sur la question de la **sérothérapie préventive dans la diphtérie** et s'en déclare partisan. A l'appui de sa façon de voir, il cite le cas d'une famille dans laquelle s'est déclaré un cas de diphtérie. De deux autres enfants, l'un a été envoyé à la campagne, l'autre, un nourisson de 11 mois nourri par sa mère, a été préventivement injecté (5 centim. cubes de sérum). Cet enfant n'eut pas la diphtérie, mais celui qui avait été envoyé à la campagne eut une angine diphtérique qui se compliqua d'adénoïdite et provoqua une otite suppurée très grave. M. Ausset est convaincu que toutes ces complications auraient été évitées s'il avait fait à cet enfant une injection préventive de sérum.

M. Barbier est aussi partisan des injections prophylactiques de sérum dans des familles où se déclare la diphtérie ; seulement, comme on ne sait pendant combien de temps dure l'immunité ainsi conférée, il est d'avis de surveiller attentivement et de ne pas remettre tout de suite en circulation les enfants ayant reçu une injection préventive de sérum.

M. Netter a dépouillé 32,484 observations d'injections prophylactiques de sérum. Sur ce nombre considérable, on a noté (en éliminant les cas dans lesquels la diphtérie s'est déclarée moins de vingt-quatre heures et plus de trente jours après l'injection), 192 cas dans lesquels la diphtérie s'est déclarée malgré l'injection préventive, ce qui donne une proportion de 6 p. 100 d'échecs.

D'un autre côté, M. Netter a fait le 15 avril, 90 injections prophylactiques avec deux insuccès, ce qui donne une proportion de 2,17 p. 100; par contre, sur 25 enfants isolés dans le pavillon du docteur et non injectés, on a noté 3 cas de diphtérie, ce qui donne une proportion de 12 p. 100. Les injections prophylactiques diminuent donc considérablement la proportion des diphtéries secondaires.

M. Comby a arrêté deux fois de petites épidémies de diphtérie en inoculant tous les malades qui se trouvaient dans ses salles.

M. Sevestre estime que les injections prophylactiques doivent être faites en cas de diphtérie dans des agglomérations (asiles, hospices, pensionnats, etc.) et dans les familles où les enfants ne peuvent être soumis à une surveillance médicale rigoureuse.

La Société a terminé cette discussion en formulant le vœu suivant :

La Société de pédiatrie affirmant que les inoculations préventives ne présentent aucun danger sérieux et confèrent l'immunité dans des proportions considérables pendant quelques semaines, en recommande l'emploi dans les agglomérations d'enfants et les familles où une surveillance scientifique ne peut être exercée.

THÉRAPEUTIQUE

L'iodure d'arsenic dans la bronchite des enfants, d'après le Dr R. Saint-Philippe.

Quand on observe un grand nombre d'enfants et qu'on est appelé à traiter souvent leurs maladies des voies respiratoires, deux points frappent surtout :

1° L'asthme vrai, essentiel, proprement dit, est chez eux d'une extrême rareté. Les recueils scientifiques n'en rapportent presque jamais d'exemples probants et les livres de pathologie sont à peu près muets sur ce chapitre. L'explication n'est pas facile à fournir, mais le fait ne saurait être contesté.

2° La bronchite de l'enfance, c'est-à-dire la bronchite simple, n'est jamais ou presque jamais chronique, au sens qu'on doit donner à ce mot. La bronchite chez certains est remarquable par ses répétitions fréquentes, ses faciles recrudescences, sa ténacité et sa tendance à se prolonger. Mais en aucune façon elle ne peut être comparée à la bronchite chronique des adultes et surtout des vieillards, où il se passe du côté des poumons le même travail de rouille, d'usure, de destruction que du côté des artères, et où les alvéoles usés par l'âge et les efforts répétés de la maladie se dilatent et se déforment. La curabilité toujours possible de l'une par rapport à l'irréductibilité de l'autre ne permet d'établir entre les deux modalités aucune assimilation plausible.

D'après M. Saint-Philippe, on observe assez souvent chez les enfants, et surtout chez les enfants rachitiques, lymphatiques, voire même scrofuleux, une bronchite particulière : la *bronchite emphysémateuse*. Cette affection présente des caractères spéciaux qui lui donnent un cachet tout à fait original.

Un enfant est pris d'une phlegmasie plus ou moins légère, plus ou moins sévère, des bronches. Tout de suite ou peu après, cette inflammation s'accompagne d'expiration bruyante, de râles sonores aux deux temps, d'une musicalité des signes stéthoscopiques qu'on ne peut oublier quand on l'a entendue. En même temps, l'enfant présente une dyspnée ronflante, appréciable à l'oreille à distance, que le retour de la nuit, que le moindre mouvement augmente notablement, et qui

s'accompagne d'une sorte de cornage parfois très effrayant. Mais ce qui distingue cet état de la crise d'asthme, c'est qu'il y a toujours et d'emblée des râles secs ou muqueux (ce qui indique de la bronchite), que, d'autre part, la dyspnée n'est jamais portée à ce paroxysme qu'elle atteint dans l'asthme véritable, où l'air ne pénètre plus dans la poitrine, où l'on n'entend plus qu'un silence profond déterminé par le spasme respiratoire, par la tétanisation de tout l'appareil préposé à la fonction.

Deux ordres de phénomènes président à la genèse de la bronchite emphysémateuse des enfants. Tantôt c'est une maladie infectieuse qui est à la source, tantôt c'est une disposition, une prédisposition, une diathèse qui constitue la cause originelle, le substratum pathogénique. Chez les enfants comme chez les adultes, peut-être un peu plus souvent chez les premiers que chez les seconds, les maladies infectieuses ont une tendance à revêtir la forme prolongée. Les microbes trouvant un terrain neuf, jeune, une nourriture abondante, y évoluent sans doute avec plus d'aisance et s'y fixent plus volontiers. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'on voit la diphtérie, la grippe, la fièvre typhoïde, la rougeole, la coqueluche, la broncho-pneumonie s'éterniser pour ainsi dire jusqu'à faire craindre la maladie à laquelle on songe toujours quand la durée du mal dépasse les limites ordinaires : la tuberculose.

La répétition, la périodicité de la crise relève surtout de la prédisposition, de l'hérédité, *du terrain* que la bonne clinique ne saurait aucunement négliger. La plupart des enfants atteints de bronchite tenace offrent les attributs de ce qu'on peut, de ce qu'on doit encore appeler le tempérament lymphatique ou scrofuleux. Ce sont des sujets mous, torpides, ayant parfois des dermatites suintantes de la face, de la blépharite, du coryza avec hypertrophie de la lèvre supérieure, le *facies strumeux* en un mot.

D'autres n'ont pas ce type, mais ils sont pâles, délicats, et leurs antécédents héréditaires sont peu rassurants : c'est la tuberculose dans la lignée paternelle ou maternelle, c'est la scrofule, la goutte ou toute autre manifestation arthritique. Chez d'autres enfin un nouvel élément entre en jeu : c'est le balancement entre les efflorescences de la peau et la bronchite. Tel qui a eu des gourmes, de l'eczéma, de l'impétigo dans sa première enfance présente ensuite de la bronchite très grasse, avec ronflement emphysémateux, du catarrhe asthmatiforme des voies respiratoires. Chez presque tous ceux-là, on trouve de la dyspepsie, de l'auto-intoxication gastro-intestinale.

On peut donc dire que la *bronchite emphysémateuse* des enfants est

accessible à nos moyens d'action; qu'elle est la maladie des enfants débilités, soit héréditairement, soit passagèrement; que cette débilité, innée ou acquise, aboutit au même résultat, à la torpidité, à la mollesse des tissus. D'où la conclusion que la meilleure médication sera celle qui tendra à activer la nutrition, en modifiant dans un sens favorable lessécrétio ns, les excrétions, les *humeurs* comme on disait autrefois et comme on s'est repris à dire. Mention doit être faite seulement que s'il existe des lésions locales, dues à une infection primitive, il faudrait les combattre préalablement. L'huile de foie de morue, par son action d'ensemble — que la pharmacie n'a jamais pu reproduire — semblait de temps immémorial le traitement de choix, celui qui répondait le mieux à tous les desiderata. Mais justement ce n'est peut-être pas un modificateur suffisant, sans compter qu'il est rarement accepté par les enfants gâtés de notre époque. L'iodure de potassium serait plus électif, plus spécial : mais il est bien mauvais au goût et peut difficilement être continué le temps qu'il faudrait pour produire des effets utiles.

C'est pourquoi M. Saint-Philippe a pensé que l'*iodure d'arsenic* pourrait ici rendre de grands services. L'iode agirait contre la diathèse, comme modificateur général, comme altérant, comme dépuratif, et opérerait aussi par substitution sur l'état local, sur la circulation et la sécrétion du haut en bas des voies respiratoires, pendant que l'arsenic remonterait et stimulerait l'organisme tout entier.

Une série d'observations prises avec soin à la consultation externe de l'hôpital des Enfants et répétées pendant plusieurs années dans la pratique civile, avec des succès inégaux, mais certains, permettent aujourd'hui à M. Saint-Philippe de recommander en toute confiance l'iodure d'arsenic, sel très actif et très puissant.

Mélangé aux aliments, il est facilement digéré et très bien supporté en général, n'ayant presque pas de goût. On le fait prendre aux repas dans le premier verre d'eau et de vin, ou chez les plus petits dans du lait. Mais pour n'être pas intoléré, il importe qu'on ne l'administre pas à des enfants atteints d'embarras gastrique. C'est pourquoi, si les voies digestives ne sont pas en bon état, fera-t-on bien de procéder tout d'abord au nettoyage de ces voies. Il convient également de le donner à doses progressivement croissantes, puis décroissantes.

L'iodure d'arsenic peut être préparé par tous les pharmaciens, pourvu qu'ils y mettent leur soin. L'essentiel, pour éviter la précipitation d'acide iodhydrique qui amènerait assez promptement le changement

de couleur et troublerait la limpidité de la liqueur, est de la préparer *à froid*.

Voici comment on doit formuler et prescrire :

Iodure d'arsenic..............	30 centigrammes.
Eau distillée..................	30 grammes.

Faire dissoudre à froid.

Débuter par cinq gouttes à chaque repas, augmenter d'une goutte matin et soir, et arriver progressivement à quinze, et même à vingt gouttes à chaque repas. Rester à la dose maxima pendant environ un un mois. Redescendre en sens inverse et en suivant les mêmes proportions jusqu'à cinq.

Se reposer huit à dix jours et recommencer comme avant.

NOUVELLES

Le 14e Congrès de l'*Association française de Chirurgie* s'ouvrira à Paris, à la Faculté de Médecine, le *Lundi 21 Octobre 1901*, sous la présidence de M. le Dr Lucas-Championnière.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour du Congrès :

1° *Chirurgie de la rate;* rapporteur, M. Février, de Nancy.

2° *Traitement des adénites tuberculeuses;* rapporteur, M. Aug. Broca, de Paris.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

HOPITAL TENON (ENFANTS MALADES), M. BROCA

Luxation ancienne du radius seul en avant.

En vous présentant le malade qui va faire le sujet de notre entretien, je commencerai par regretter de n'être pas quelque 150 ans plus âgé, car j'aurais passé à la postérité pour avoir démontré l'existence d'une lésion niée par l'autorité chirurgicale de l'époque, j'ai nommé l'Académie de chirurgie. Sur cet enfant, en effet, vous observez, sans contestation possible, une luxation isolée du radius en avant. Or, si ce déplacement a été admis par les chirurgiens de l'antiquité, peu à peu il était tombé dans l'oubli, et en fin de compte l'Académie royale de chirurgie niait sa possibilité, si bien qu'un chirurgien d'Étampes, Butet, lui en ayant adressé une observation, elle jugea le cas assez important pour envoyer à ses frais Louis et Sabatier examiner le sujet avant de lire leur rapport. Le fait fut assez concluant pour convaincre la docte compagnie ; Desault cependant persista dans la négation.

Depuis cette séance mémorable, la lésion est démontrée ou plutôt retrouvée, mais elle est restée rare, et malgré cette rareté elle offre assez d'intérêt pratique pour mériter de vous être signalée.

Sur notre sujet, un garçon de 7 ans, le diagnostic clinique ne saurait souffrir la moindre objection. Lorsque vous regardez dans son ensemble le membre supérieur gauche, pendant en supination le long du corps, vous voyez sur la face antérieure, au niveau du pli du coude, une saillie qui est située juste en dehors du milieu de ce pli, par conséquent en avant et un peu en dedans du condyle huméral. Cette saillie, rendue plus facilement appréciable par l'atrophie musculaire notable du bras et de l'avant-bras, en sorte que les saillies osseuses se dessinent

mieux, est à première vue arrondie, mousse, et sans qu'il soit besoin de recourir à la mensuration comparative des deux radius, l'examen clinique nous permet d'affirmer qu'elle est constituée par l'extrémité supérieure du radius luxée et non fracturée. Palpez, en effet, et vous allez sentir un bord mousse, au-dessus duquel est une surface horizontale, déprimée en une cupule où vous logez la pulpe de l'index; et si vous imprimez au poignet des mouvements de pronation et de supination, vous sentez rouler sous vos doigts cette cupule, en continuité manifeste avec le radius. Cela est de telle évidence qu'il est inutile de faire la contre-épreuve, d'ailleurs positive, qui consiste à enfoncer votre doigt sous le condyle huméral, à la partie postérieure du coude, pour bien vérifier qu'en ce lieu l'absence de la tête radiale se traduit par une dépression anormale. Cela fait, explorez de la vue et du toucher les diverses éminences osseuses du coude : le cubitus est parfaitement en place; ni lui ni l'humérus ne présentent une saillie de fracture ou de cal.

La saillie est tout à fait irréductible au cours des divers mouvements communiqués au coude; elle résiste de même à toute pression d'avant en arrière. Toutefois si, l'avant-bras étant en demi-pronation, vous accrochez en dedans l'extrémité luxée avec votre pouce et si vous la refoulez à la fois en dehors et en arrière, elle disparaît tout entière sous le condyle, tandis que l'avant-bras se met en supination. Mais dès que vous retirez votre pouce, l'os fait de nouveau saillie en avant et en dedans, comme si quelque chose d'élastique le chassait de la position, où vous avez réussi à le placer.

Lorsqu'il y a une dizaine de jours, j'ai vu cet enfant à la consultation, j'ai donc diagnostiqué tout de suite une luxation complète du radius seul en avant et un peu en dedans, sans trace de fracture concomitante : et la radiographie que je fais passer sous vos yeux a confirmé en tout point ce diagnostic. Elle rendrait le fait indiscutable, même aux yeux de Desault, si les observations certaines n'étaient aujourd'hui hors de doute.

Pour expliquer la lésion, vieille d'environ huit mois, que

nous constatons en ce moment, deux hypothèses sont possibles : ou bien il s'est agi primitivement d'une luxation isolée du radius ; ou bien, au moment de l'accident initial, les deux os ont été luxés et le cubitus seul a été réduit.

Malgré l'intelligence et les souvenirs très nets des parents, il n'y a rien à tirer pour résoudre cette question de ce qui a été vu et fait par le chirurgien au moment même de l'accident, le 21 septembre 1900. Après la chute, dont je spécifierai tout à l'heure la nature, il y avait, paraît-il, une forte saillie à la partie postérieure du coude. Sans effort et sans traction, un pharmacien mit sans peine à angle droit le bras qui pendait inerte le long du corps et conseilla le transport immédiat à l'hôpital Tenon, où les internes prononcèrent les mots de fracture et de luxation et pratiquèrent une réduction qui fut très douloureuse. Il semble bien qu'on ait finalement conclu à une fracture, car pendant vingt-quatre jours on immobilisa le coude à angle droit dans un appareil plâtré qui allait de l'épaule à l'extrémité des doigts : c'est déjà beaucoup pour une fracture du coude, et c'est un traitement tout à fait inusité après réduction d'une luxation.

Au bout de vingt-quatre jours, donc, l'appareil retiré, le résultat fut jugé « parfait » et l'enfant revint pendant quinze jours à l'hôpital où il fut massé, et où on communiqua au coude des mouvements de flexion que le père répétait plusieurs fois par jour. En même temps, l'enfant s'exerçait à porter des objets de plus en plus lourds. Tous les mouvements étaient douloureux, et quelquefois la souffrance interrompait le sommeil du sujet.

Le père, à cette date, n'avait pas remarqué de saillie à la région antérieure du coude. Mais comme le membre restait sans force, il se décida à le montrer de nouveau au chirurgien, le 2 novembre. Et le 3 novembre, après chloroformisation et manœuvres que nous ne pouvons préciser, un plâtre semblable au premier fut appliqué, pour être laissé trois semaines en place. Puis, pendant quinze jours, le membre fut enveloppé, sans qu'il semble cependant y avoir eu de phénomènes inflamma-

toires, dans des pansements humides renouvelés deux fois par semaine. On vit alors au pli du coude une saillie anormale et on dit aux parents qu'elle disparaîtrait. Mais elle ne fit que s'accentuer. C'est dans ces conditions que mon ami le Dr Barbarin vit l'enfant et me l'adressa, après avoir diagnostiqué une luxation du radius, malgré la rareté du fait.

D'après cette histoire, il est à peu près certain que, avec ou sans luxation concomitante, on a diagnostiqué au début une fracture, et la radiographie nous prouve qu'il n'y a jamais eu de fracture. Voilà pourquoi je vous ai dit en commençant que l'anamnèse ne nous permettait pas d'établir quelle a été la lésion initiale, luxation des deux os ou tout de suite luxation du radius seul. Les deux cas sont en effet possibles.

Déjà en 1884, lorsque j'étais interne à l'hôpital Trousseau, j'ai recueilli une observation, publiée en 1887 à la *Société anatomique*, relative à un enfant de 9 ans qui le jour même, dans une chute de sa hauteur seulement, s'était fait une luxation complète du coude droit en arrière; le médecin, qui accompagna le malade à l'hôpital, nous a raconté très nettement qu'il avait réduit sans peine le cubitus, mais que la tête radiale n'avait pu être remise en place. Le membre traumatisé était fort infirme, atrophié qu'il était par une paralysie infantile, localisée aux membres supérieurs après avoir frappé les quatre membres; mais les parents affirmèrent que, malgré cette faiblesse, les mouvements de la jointure étaient parfaitement souples avant l'accident.

Quand je vis l'enfant, la flexion était à peu près normale, mais l'extension était douloureuse et un peu limitée ; la main était dans la pronation à peu près complète, et la supination était impossible. A la palpation, le cubitus fut senti en place, quoique de la crépitation et de la mobilité anormale révélassent une fracture sans déplacement de l'olécrâne. Le radius était luxé en arrière et au-dessus du condyle, écarté du cubitus d'environ 1 centim. La saillie anormale se voyait très bien sur ce membre atrophié par la paralysie infantile et où le coude n'avait pas gonflé ; elle roulait sous le doigt quand on faisait

tourner le poignet et on engageait facilement la pulpe de l'index dans la fossette de la cupule. Et je fus frappé tout de suite par un signe sur lequel j'aurai à revenir bientôt : la pression un peu douloureuse, exercée sur le radius d'arrière en avant, refoulait très aisément le radius sous le condyle, mais dès qu'on cessait d'appuyer, la tête osseuse faisait saillie de nouveau, poussant le doigt, comme remonte une touche de piano sur laquelle on cesse de peser. Tous les essais de réduction pratiqués avec ou sans chloroforme furent inutiles : et comme à cette époque de chirurgie septique l'arthrotomie eût été dangereuse, l'enfant fut rendu à ses parents, sans même que la question d'opération eût été soulevée.

Je ne crois pas que mon observation actuelle soit comparable à celle-ci, car il se serait agi primitivement soit d'une luxation des deux os en avant, soit d'une luxation divergente, cubitus en arrière et radius en avant : lésions certainement possibles, mais trop rares pour que nous soyons en droit d'y conclure avec probabilité, tandis que nos connaissances sur la luxation isolée et primitive du radius cadrent bien avec ce que nous observons ici. Ces connaissances sont en particulier dues, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental, aux recherches de Streubel, de Pingaud, de Kölliker fils : permettez-moi de les rappeler à votre souvenir.

Complète ou incomplète, selon que la cupule reste ou non partiellement en contact avec le condyle huméral, la luxation du radius peut se produire en avant, en arrière ou en dehors.

De ces luxations, celle en avant est à peu près la seule que nous ayons à considérer aujourd'hui, d'abord parce que c'est elle dont nous avons un exemple sous les yeux ; ensuite parce qu'elle est fréquente chez l'enfant, on a même dit, mais en exagérant, qu'elle lui est à peu près réservée ; enfin parce que nous possédons sur son mécanisme des données assez précieuses.

Ce n'est pas à dire que la luxation en dehors, malgré sa rareté, soit dépourvue pour nous de tout attrait. D'après les relevés des auteurs récents, aussi bien que d'après ceux de Malgaigne, elle est presque exclusivement observée dans l'en-

fance ou sur des adultes jeunes chez lesquels l'accident remonte à l'enfance. Elle a pour le sexe masculin une prédilection marquée : affaire de turbulence, sans doute. Le seul cas que j'aie observé concerne, il est vrai, une fille de 9 ans, que j'ai vue à l'hôpital Trousseau en mai 1894, trois mois après une chute sur le coude ; sans aucun essai de réduction, un pharmacien s'était borné à faire mettre en écharpe le bras dont les mouvements furent très vite possibles sans douleur. La flexion était normale, mais s'accompagnait d'un craquement bien perçu par la main embrassant le coude ; l'extension était exagérée et pendant qu'elle s'exécutait, la tête radiale, reconnaissable à ses caractères habituels, venait faire saillie en dehors. Dans la flexion, cette tête radiale était réductible facilement par pression directe, avec un léger ressaut produisant le craquement que je viens de signaler.

Le mécanisme de cette luxation en dehors est assez mal précisé. Moraes Barros a réussi à rompre le ligament annulaire et à luxer la tête en dehors par le procédé suivant : l'avant-bras étant étendu et en supination, on cherche à lui imprimer un mouvement d'adduction sur le bras bien fixé, en même temps qu'une pression continue et forte est exercée sur l'éminence thénar. Mais la plupart du temps, en clinique, on n'a pu déterminer exactement, dans la chute, comment les choses se sont passées, et dans deux cas de W. Wagner, relatifs à des adultes, la cause a été un choc d'arrière en avant sur l'humérus, le coude étant fléchi et en pronation, la main appuyée. Il s'agit de deux mineurs qui, poussant un wagonnet devant eux, ont subi le choc d'un autre wagonnet engagé derrière eux sur les rails.

Sauf le cas que j'ai résumé tout à l'heure et où il paraît y avoir eu d'abord luxation des deux os, avec irréductibilité du radius seul, je n'ai pas observé la luxation isolée du radius en arrière. Je vous dirai seulement que, d'après les faits publiés, l'étiologie clinique est assez mal déterminée, mais que quelques points paraissent établis expérimentalement : par choc direct sur l'avant-bras tenu en extension modérée, on produit en général la fracture du radius, mais quelquefois sa luxation en arrière ; de

même Streubel, Moraes Barros ont réussi par flexion brusque de l'avant-bras, la main étant en pronation. L'effort porte alors sur la partie postérieure du ligament latéral externe, dont la rupture est indispensable, mais le ligament annulaire peut rester intact.

J'arrive maintenant à la luxation en avant, que j'ai déjà observée chez une fillette pour laquelle les parents ont refusé l'opération. D'après les relevés de Malgaigne, la moitié environ des observations concernent des enfants. Expérimentalement, on ne la produit que très rarement par choc direct, mais on réussit bien, à *condition de choisir des cadavres de femmes ou d'enfants,* par choc violent sur la paume de la main, l'avant-bras étant en extension et de préférence en supination. C'est bien certainement ce qui s'est produit chez notre garçonnet : il tomba à la renverse, brusquement pris aux épaules par un camarade qui se trouvait derrière lui ; pour atténuer la chute, — et en effet la tête n'arriva pas au sol, — il jeta instinctivement les bras en arrière, et tout le poids du corps porta sur la paume de la main gauche, le membre étant en supination et en extension forcée.

Je vous ai déjà fait remarquer que la tête radiale est luxée en avant et un peu en dedans. C'est toujours la position primitive dans le mécanisme que je viens d'esquisser.

Quelquefois, chez l'enfant, on réussit à produire la luxation par traction combinée à l'extension et à la supination. Vous concevez que, au choc près sur la paume de la main, c'est le même mécanisme que précédemment. Dans les deux cas, la tête radiale vient arc-bouter contre la partie antérieure du ligament annulaire : qu'il se rompe, et elle se déboîte.

Depuis Hippocrate, par lequel est bien décrite la luxation en avant, on sait que les luxations isolées du radius sont d'un traitement très difficile ; la réduction étant possible, la contention est toujours aléatoire ; et la réduction est souvent impossible.

La difficulté de contention se comprend sans peine : lorsque le ligament annulaire est rompu, le moindre mouvement du poignet reluxe la tête radiale qui à l'état normal non seulement

n'emboîte pas le condyle huméral, mais n'est qu'à peine en contact avec lui. Et même il semble que l'irréductibilité soit encore plus fréquente que l'impossibilité de contention avec réduction vraie, et que certaines réductions en apparence obtenues, mais non maintenues, soient en réalité de fausses réductions; c'est ce que j'ai observé chez mes quatre malades dont un portait une luxation récente, où le radius était très aisément refoulé en place par pression directe, mais remontait comme une touche de piano dès que mon doigt cessait d'appuyer. Cette constatation clinique éveille invinciblement l'idée que quelque chose de dépressible, mais d'élastique, est interposé entre les surfaces articulaires et met obstacle absolu à leur coaptation; que par conséquent l'irréductibilité est primitive.

A l'époque où Malgaigne écrivait son important traité, la chirurgie sanglante des articulations était proscrite, en raison de son effrayante mortalité. Aussi ne sommes-nous pas surpris de la pauvreté, du vague des renseignements anatomiques sur la cause de l'irréductibilité; on ne cherchait pas à préciser une lésion contre laquelle on se savait à l'avance impuissant, et d'ailleurs les autopsies de luxation récente étant exceptionnelles, on n'aurait eu que bien rarement l'occasion d'étudier ces dispositions spéciales. Quant aux luxations anciennes, on ne les disséquait pas à ce point de vue rétrospectif, dont l'intérêt pratique était nul.

Actuellement, au contraire, nous avons le devoir, en présence d'une irréductibilité primitive, d'ouvrir l'articulation pour tout remettre en ordre. De là résulte que nous avons dû, pour opérer convenablement, rechercher les causes anatomiques d'irréductibilité vraie; pour chaque jointure, nous les avons étudiées à la fois d'après l'expérimentation et d'après ce que nous trouvons en disséquant les luxations anciennes, et nous avons ajouté à cela les notions, tout particulièrement précieuses, acquises au cours des arthrotomies. Nous avons appris de la sorte que, pour toutes les luxations, l'interposition de quelque chose entre les surfaces articulaires est à peu près la seule cause d'irréductibilité vraie, et pour le cas spécial qui nous occupe, pour les luxations du

radius, le ligament annulaire, avec les parties attenantes des ligaments antérieur et externe, est le pivot de la question.

Nous avons vu que la plupart du temps, dans ces luxations, le ligament annulaire se rompt. Mais cela n'est pas obligatoire. Fixé en haut par l'insertion du ligament antérieur ou externe, libre en bas de toute attache osseuse, il peut fort bien, si les ligaments ne sont pas déchirés, être attiré par eux jusqu'à décaloter la tête radiale. Dans ce dernier cas, relativement rare, il se trouve tout entier au-dessus de la cupule et, tout de suite plissé, ne peut absolument pas être de nouveau enfilé par l'extrémité du radius : et celle-ci, quand on appuiera sur elle, pourra facilement le refouler un instant, mais pour être incontinent chassée par lui de nouveau. Il est inutile, pour cela, que l'anneau fibreux soit resté intact : après rupture, les deux languettes encore fixées au cubitus et maintenues par les restes des ligaments antérieur et latéral ont tendance à se rabattre sous le condyle, entre lui et la tête qui dès lors ne peut réintégrer son domicile habituel. Dans la très grande majorité des luxations des deux os du coude, les ligaments latéraux et antérieurs sont complètement rompus, mais le ligament annulaire intact reste en place ou, privé de ses attaches supérieures, tombe sur le col du radius : alors la réduction des deux os s'effectue sans encombre. Mais que le ligament annulaire soit rompu, ou mieux encore qu'il soit tiré par le ligament externe conservé au-dessus de la tête décalottée, et vous pourrez avoir sous les yeux une luxation des deux os où le cubitus sera facile à réduire, le radius restant irréductible.

Cette interposition a été constatée sur des pièces expérimentales, au cours d'arthrotomies, et quelquefois sur des néarthroses de luxation ancienne. Ainsi mon collègue Lyot a montré à la Société anatomique en 1887 — et c'est à ce propos que j'ai communiqué le fait dont je vous entretenais tout à l'heure — une luxation radiale en arrière où le ligament annulaire adhérait au centre de la cupule.

Je viens d'affirmer, chemin faisant, que de nos jours, l'arthrotomie est indiquée, sans discussion, pour parer à une irréduc-

tibilité vraie de luxation récente. Mais ce n'est pour nous, aujourd'hui, qu'une proposition incidente : chez notre malade la luxation est vieille de huit mois et la question est de savoir si nous devons tenter d'améliorer par une opération le fonctionnement du membre. La réponse dépend donc de l'état actuel de ce fonctionnement.

Or, dans son ensemble, il est satisfaisant : la supination est conservée, la pronation est diminuée d'environ moitié ; l'extension est normale. La flexion a perdu à peu près un quart de son amplitude, et tout de suite on se rend compte que c'est dû au contact de la tête radiale avec la face antérieure de l'humérus, au-dessus du condyle. Mais si on analyse les faits de plus près, on constate qu'on peut communiquer à la jointure des mouvements de latéralité, en dehors surtout, que les muscles de l'avant-bras et surtout du bras sont atrophiés, que pour ces motifs le membre est faible, l'articulation mal assurée. Enfin les parents affirment que la saillie osseuse anormale augmente. Comme, d'autre part, l'intervention sanglante n'offre plus aucun danger, je crois qu'il faut l'entreprendre.

En principe, deux opérations sont possibles : réduire la tête et, si l'on n'y peut parvenir, la réséquer. Pour l'une comme pour l'autre convient une incision externe, c'est-à-dire située en dehors et un peu en arrière de l'extrémité luxée en avant et en dedans. C'est un principe général de toutes les interventions pour luxation ancienne ou récente : n'incisez pas sur l'extrémité osseuse saillante, mais sur la région déshabitée, car c'est de ce côté que vous devez agir. S'il existe à la réduction un obstacle susceptible d'être levé, il siège sur le condyle huméral et si nous incisons sur la tête radiale saillante nous en serons séparés précisément par cette tête ; nous ne pourrons donc le lever qu'après résection de la tête. Dans le cas actuel, il est vrai, l'espoir n'est pas grand d'obtenir la réduction : la lésion est vieille de huit mois et si la tête paraît peu déformée, elle est probablement le siège d'adhérences ligamenteuses analogues à celles qui furent constatées sur la pièce de Lyot. Il est donc probable que nous aboutirons à réséquer la tête radiale.

Cette résection, portant sur l'épiphyse la moins fertile du radius, ne troublera que peu l'accroissement du membre en longueur. Mais n'est-il pas à craindre que, le cubitus correspondant restant intact, une différence même légère de longueur dans les deux os de l'avant-bras ne fasse naître une déviation en cubitus valgus, l'allongement physiologique du cubitus refoulant en dehors la main puisque le haut du radius, trop court, n'appuiera plus sous le condyle. Cela est exact : mais il est à remarquer qu'à ce point de vue mécanique la résection n'aggravera pas l'état actuel. En fait, il existe déjà un degré notable de cubitus valgus, et cela se comprend, puisque le radius a perdu contact avec le condyle et que par conséquent il est devenu incapable de résister à la poussée cubitale. Cet argument, juste en général, devient négligeable dans le cas particulier.

*
* *

Le 17 mai 1901, la résection a été pratiquée. Après incision externe, il a été constaté que le ligament annulaire, rompu en avant, et la partie correspondante du ligament antérieur adhéraient au centre de la cupule radiale. Après leur libération à la rugine, la tête, dont la cupule était restée bien marquée, put être remise sous le condyle. Mais comme aucun ligament ne la bridait plus en avant, elle n'y présentait pas de stabilité et se reluxait en avant dans le moindre mouvement. Elle a donc été réséquée et, cela fait, les débris du ligament annulaire ont pu être suturés autour du col radial, assez mince pour être ainsi entouré. Réunion sans drainage. La cicatrisation par première intention a été obtenue. Actuellement, grâce au massage, le résultat fonctionnel est bon.

Contribution à la pathogénie et au diagnostic différentiel de la cirrhose cardio-tuberculeuse, par le Dr Victor Imerwol, médecin à l'hôpital des Enfants malades « Caritatea », de Jassy.

I

M. le professeur Hutinel considère le foie cardiaque et tuberculeux comme la forme de cirrhose la plus fréquente chez l'enfant et l'appelle cirrhose cardio-tuberculeuse, quoique le nom de cirrhose péricardio-tuberculeuse soit plus approprié, puisque l'affection principale est une symphyse cardiaque, conséquence d'une péricardite tuberculeuse latente. La connaissance de cette manifestation de la tuberculose infantile est de date récente, le mémoire de M. Hutinel ayant été publié en 1893.

On sait qu'entre toutes les affections cardiaques de l'enfance, la symphyse cardiaque, rhumatismale ou tuberculeuse est celle qui détermine le plus souvent des troubles profonds de la circulation générale et hépatique, aboutissant au foie cardiaque et à la sclérose hépatique.

Gee (1), Bouchut (2), Hanot et Parmentier (3) ont publié des observations de symphyse rhumatismale chez les enfants, tandis que la forme tuberculeuse est restée longtemps inconnue, à cause de son évolution latente et de la difficulté de son diagnostic.

Les premières observations du foie cardiaque, par symphyse tuberculeuse (4) chez l'adulte, ont été publiées par Weinberg, Letulle et le professeur Hayem, et elles ont été résumées dans

(1) Gee. *St-Bartolomew's Hospit. Rep.*, 1871.

(2) Bouchut. *Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades*, 1884, p. 317.

(3) Hanot et Parmentier. *Arch. génér. de médecine*, 1870.

(4) Weinberg. Zwei Fälle v. Pericarditis mit Herzbeutelverwachsung u. Ascitis. *Münch. med. Wochenschrift*, v. XLVI.

un mémoire de G. Hayem et Tissier (1). Le type clinique à forme hépatique qui en résulte, ressemble beaucoup à celui qu'a décrit plus tard M. Hutinel chez les enfants. Ils mettent en évidence la fréquence de la symphyse, comme suite de la péricardite tuberculeuse, son caractère latent, la présence de l'adénopathie caséeuse trachéo-bronchique et de la pleurésie, le peu d'extension de la tuberculose dans les autres organes, l'ascite et enfin le volume considérable du foie, qui, dans trois des cas, était scléreux et énorme, sans présenter de lésions de tuberculose.

M. Hutinel (2) a décrit une nouvelle forme clinique de cirrhose chez les enfants, se basant sur l'étude de cinq observations personnelles, dont trois accompagnées d'autopsie. Il cite encore trois autres observations suivies d'autopsie (un cas de Th. Hillier, 1868, un cas de Bystroff, 1893, et un cas de d'Espine, 1893).

M. Hutinel insiste sur la lésion primitive, qui est une péricardite tuberculeuse, terminée par une symphyse dont l'évolution est latente, jamais reconnue ou tout au plus soupçonnée pendant la vie, ainsi que sur les phénomènes de cyanose et d'asystolie hépatique présentant ceci de particulier que l'altération dystrophique du foie cardiaque est accompagnée souvent de lésions tuberculeuses plus ou moins importantes, qui, tout en modifiant peu la physionomie clinique de l'affection, changent par contre considérablement l'aspect du foie. L'hypertrophie du foie est accompagnée le plus souvent d'ascite qui nécessite des ponctions fréquentes. Cette ascite survenant chez un tuberculeux fait penser à une cirrhose tuberculeuse. Il existe encore une cyanose précoce et de la dyspnée qui donnent au malade l'apparence d'un cardiaque, sans que l'examen du cœur dénote quelque chose de précis. A l'autopsie on trouve à côté de la cirrhose hypertrophique, une inflammation chronique tubercu-

(1) *Revue de médecine*, 1889, v. I.

(2) Hutinel. Cirrhoses cardiaques et tuberculeuses. *Revue des maladies de l'enfance*, 1893, n° 12.

leuse du péricarde avec symphyse cardiaque, des adhérences étendues des plèvres, des adénopathies caséeuses médiastines avec lésions de tuberculose pulmonaire, généralement peu intenses, des adhérences du diaphragme au foie et à l'estomac, des adhérences épiploïques et des épaississements péritonéaux. Les lésions du foie sont, dans certains cas, celles du foie cardiaque, dans d'autres celles de la cirrhose graisseuse.

Après le mémoire d'Hutinel, nous avons encore à signaler la thèse de Boissin (Lyon, 1895), celle de Venot (Paris, 1896) et enfin un mémoire de Moizard et Jacobsohn (1) basé sur trois observations personnelles accompagnées d'autopsie.

II

J'ai eu l'occasion d'observer à l'hôpital des enfants « Caritatea » deux malades atteints de l'affection décrite par M. Hutinel. Chez deux de ces malades, les lésions anatomiques, trouvées à l'autopsie, ont été les lésions classiques de la symphyse péricardio-tuberculeuse avec foie cardiaque et cardio-tuberculeux. Mais l'étude des adhérences péricardiques et des néoformations fibreuses et lardacées, qui couvraient de toutes parts le myocarde, nous permet d'apporter une contribution à la pathogénie du foie cardiaque d'origine péricardique. Dans un troisième cas, qui présentait tout le cortège symptomatique du foie cardio-tuberculeux, l'autopsie nous a démontré l'intégrité du péricarde et du myocarde.

Obs. I. — Iasia O..., âgée de 4 ans, entre à l'hopital le 14 septembre 1895.

Née à terme et allaitée d'abord par sa mère, puis nourrie avec du lait. Pas de manifestations d'hérédo-syphilis. Première dent à 8 mois. A commencé à marcher à un an et demi. A eu plusieurs fois de la diarrhée.

La maladie actuelle a débuté il y a trois mois, par une toux et de la fièvre et des maux de ventre.

(1) *Archives de médecine des enfants*, 1898, n° 7 et 1899, n° 1.

État actuel. — L'enfant est maigre et délicate. La face est pâle, les lèvres cyanosées, la circulation supplémentaire veineuse de la paroi abdominale et thoracique très prononcée, l'abdomen très distendu par du liquide. Pas d'ictère. Micropolyadénie cervicale, axillaire et inguinale. Temp. 37°,2. Pouls 120, petit etrégulier. Respiration 40.

Parmi les symptômes subjectifs, on note de la dyspnée et une toux quinteuse sèche.

15 septembre. On fait une ponction abdominale et on extrait 2,600 centim. cubes de liquide citrin rosé. On administre du calomel et de la digitale.

La ponction faite, on examine l'enfant.

Dans les poumons, l'expiration est rude entre les omoplates ; il existe quelques râles muqueux disséminés à la partie antérieure et postérieure du thorax. Rien au cœur. Le foie, considérablement augmenté de volume, commence au cinquième espace intercostal et dépasse de trois doigts le bord des fausses côtes.

La rate est normale. L'urine (350 centim. cubes) est normale.

Les selles sont consistantes et colorées.

Temp. 37°. Respir. 26. Pouls 100, petit, régulier.

30 septembre. Le liquide de la cavité abdominale s'est reproduit ; la respiration est redevenue dyspnéique, la face et les lèvres sont cyanosées ; on fait une seconde ponction et on extrait 2,600 gr. de liquide citrin qui contient 3 p. 100 d'albumine.

Pendant les jours suivants, la respiration devient relativement plus facile, la face et les lèvres restent cyanosées. La toux continue et dans l'expectoration on a trouvé le bacile de la tuberculose.

L'examen du cœur, fait à différentes reprises, donne un résultat négatif ; il n'est point dilaté.

L'urine varie en quantité entre 250 et 400 centim. cubes. Rien de nouveau du coté du thorax ni de l'abdomen.

28 octobre. Troisième paracentèse. On extrait 3,400 centim. cubes de liquide citrin. L'examen des organes donne le même résultat que précédemment.

16 novembre. Une quatrième ponction abdominale donne 1,800 centim. cubes de liquide citrin.

La dyspnée continue. Il y a de l'œdème des membres inférieurs qui arrive jusqu'aux genoux.

Le 27. La température, qui était jusqu'à présent normale, s'élève

maintenant à 39° ; la muqueuse pharyngienne est rouge et une éruption de scarlatine apparaît sur les extrémités inférieures.

Le lendemain, l'éruption se généralise sur tout le corps. La malade est transférée dans la chambre d'isolement. Temp. du soir, 39°,3.

Le 29. Adénopathie sous-maxillaire considérable avec œdème collatéral. Temp. 39°, 3. Grande dyspnée.

Le 30. Mort.

Le diagnostic fait a été celui de cirrhose cardio-tuberculeuse.

Autopsie. Encéphale et méninges peu congestionnés.

Adhérences pleurales presque totales du côté droit, partielles du côté gauche, ne contenant pas de granulations tuberculeuses. Au centre du lobe supérieur droit, on remarque un nodule d'hépatisation de la grosseur d'une noix, formé par des granulations tuberculeuses, dont les unes sont caséeuses. Le sommet du poumon droit est infiltré de granulations tuberculeuses. De rares granulations tuberculeuses sont disséminées dans tout le reste des poumons. Les ganglions trachéo-bronchiques sont considérablement augmentés de volume, et caséifiés en grande partie.

La cavité péricardique a disparu à cause de l'adhérence complète des deux feuilles péricardiques. Le péricarde, lardacé, fibreux, d'un centimètre d'épaisseur, entoure l'origine de l'aorte, les veines caves ; la veine cave inférieure, au niveau de cet anneau fibreux qui l'entoure, est aplatie et son diamètre est plus petit à la section ; quant à la portion de la veine cave située au-dessous de l'anneau, elle est dilatée. Dans certains points, le péricarde se détache facilement et présente sur les deux faces des granulations tuberculeuses miliaires ; dans d'autres points, l'adhérence est complète. Dans différents points de la symphyse, on trouve des espaces lamelliformes contenant des masses caséeuses. Le cœur est un peu hypertrophié, le myocarde rose, peu altéré, excepté la surface contiguë au péricarde. L'endocarde est intact, pas de lésions valvulaires.

Dans l'abdomen, un litre de liquide ascitique. Le foie pèse 800 gr. (d'après Frerichs, le foie d'un enfant de 5 ans pèse 480 gr.), il adhère au diaphragme et à la paroi abdominale et sa capsule est épaissie. Sur la surface du foie, quelques plaques fibreuses déprimées, plusieurs petits tubercules jaunâtres et de grandes plaques jaunes, graisseuses. Le foie crie sous le couteau ; sa surface de section est jaune-violet et parsemée de nodules petits, gris jaunâtre, scléreux et de plaques plus volumineuses, graisseuses.

La vésicule biliaire, épaissie, contient de la bile.

La rate pèse 100 gr.; elle est dure, avec la capsule épaissie; la surface de section, très foncée, est parsemée de quelques tubercules. Le péritoine net, peu épaissi, sans adhérences. Les reins et le tube digestif sont normaux.

L'examen histologique du foie a montré, au niveau des parties rouge-violet, une dilatation des capillaires, des veines centrales et des ramifications de la veine porte avec un commencement de prolifération conjonctive autour des veines centrales et dans les espaces interlobulaires. La prolifération conjonctive est bien plus développée au niveau des nodules scléreux (sclérose centrale et périportale); les cellules hépatiques présentent une dégénérescence graisseuse, surtout à l'endroit des parties jaunâtres.

Les lésions du foie étaient donc à la fois celles de la cirrhose graisseuse et celles du foie cardiaque avec prédominance de ces dernières. Les adhérences du foie au diaphragme et à la paroi abdominale, l'épaississement de la capsule, les granulations tuberculeuses et la stéatose irrégulièrement répandue étaient sous la dépendance des lésions tuberculeuses du foie, tandis que les lésions du foie cardiaque étaient déterminées par la stase sanguine, consécutive à la symphyse cardiaque.

Il est encore à remarquer que la couche fibreuse, lardacée, du péricarde, qui formait la symphyse et qui entourait le myocarde de tous côtés, a exercé une constriction sur l'aorte et sur les veines caves, surtout sur l'inférieure, qui au niveau de son entrée dans l'oreillette droite était rétrécie. Elle formait donc un obstacle à l'écoulement libre du sang de la veine dans l'oreillette, et contribuait assurément à la production de la stase veineuse du foie.

Obs. II. — I. V..., âgée de 4 ans, entre à l'hôpital le 26 janvier 1897. Née à terme de parents bien portants. Allaitement maternel pendant quelques mois, puis alimentation au lait et à la nourriture commune. Pas d'antécédents personnels ni héréditaires.

La maladie actuelle a débuté depuis quatre mois par de la toux, de la fièvre et de l'amaigrissement. Au bout de quelque temps, le ventre a augmenté de volume.

État actuel. — L'enfant est anémique, maigre, les muscles flasques, le système osseux délicat, la coloration de la figure terreuse, l'expression du visage souffrante, les yeux caves, les extrémités froides, le thorax un peu rachitique, l'abdomen bombé ; sur les parois abdominales et thoraciques, quelques veines superficielles dilatées.

La matité du cœur est augmentée ; elle commence au troisième espace intercostal gauche en se continuant en bas avec la matité du foie ; le diamètre transversal cemmence près de la ligne parasternale droite et dépasse la ligne mamillaire gauche de 1 centim. et demi à 2 centim. dans une direction un peu oblique en bas et en dehors. La pointe du cœur bat faiblement et diffusément dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamellaire gauche.

La hauteur du cœur est de 7 centim., la largeur de 9 centim. ; sa surface, d'après le calcul de Potain, approximativement de 52 centim. carrés. La matité du cœur persiste dans toutes les positions de la malade. Dans la région précordiale, il n'existe pas de rétraction systolique ou diastolique, Les bruits se distinguent nettement, mais ils sont faibles, ils rappellent le rythme des tons fœtaux.

Dans la fosse sus-épineuse, la respiration est légèrement bronchique et on y perçoit quelques râles muqueux.

La matité du foie commence au cinquième espace intercostal droit et se continue jusqu'à l'ombilic ; le lobe gauche se continue à gauche jusqu'à la ligne mamillaire, se confondant avec la matité du cœur. Le bord inférieur du foie est arrondi, sa surface lisse et de consistance normale.

La rate est augmentée de volume.

Polyadénie cervicale, axillaire et inguinale. Temp. 37° ; pouls 116, petit, régulier ; respiration 34.

L'urine ne contient rien d'anormal, elle est riche en phosphates ; sa quantité en vingt-quatre heures est 340 centim. cubes.

Symptômes subjectifs : toux, dyspnée. La température s'est élevée dans les trois premiers jours à 38°-39° le soir seulement, le quatrième jour elle a été de 37°,2 et elle a été plus longtemps normale.

On a administré du calomel, puis une infusion de digitale pendant trois jours ; la médication a consisté ensuite en teinture de strophantus, caféine, diurétine, décoction d'écorce de quinquina et digitale.

La diète a été pendant huit jours purement lactée, puis on a donné aussi de la viande.

A l'aide de ce traitement, la diurèse a augmenté, le pouls est devenu plus fort et le foie a diminué.

23 février (c'est-à-dire quatre semaines après l'entrée de la malade) : le foie a diminué considérablement de volume; les limites de la matité cardiaque sont les mêmes qu'auparavant. L'examen du thorax donne les mêmes résultats qu'au premier examen. La quantité d'urine en vingt-quatre heures est de 500-600 centim. cubes; elle ne contient rien d'anormal à l'examen chimique ni au microscope.

Dans l'abdomen il s'est formé, à deux travers de doigt sous l'ombilic, une infiltration à contours irréguliers qui n'est point douloureuse et qui est séparée du bord inférieur du foie par une zone tympanique, large. Temp. 37°,4, pouls 90, irrégulier; respiration 30. La fillette tousse peu. Après bien des examens infructueux on a trouvé le bacille de Koch dans l'expectoration.

On constitue un traitement tonique au vin de quinquina, créosotal et nourriture substantielle.

C'est état se maintien pendant quelque temps ; après quoi l'enfant maigrit et faiblit de plus en plus, devient apathique ; très peu d'appétit, toussant légèrement ; le foie augmente de nouveau de volume, dépassant de 3 centim. le rebord costal. L'œdème malléolaire apparait.

Elle succombe le 3 avril.

Autopsie. — Cerveau et méninges anémiés.

Adhérence des deux poumons à la paroi thoracique, surtout à la partie postérieure du poumon droit, où les adhérences sont fibreuses, en sorte que le parenchyme pulmonaire se déchire. Dans les deux poumons des granulations tuberculeuses disséminées, parmi lesquelles les unes caséifiées, dans une partie du lobe moyen droit, correspondant aux adhérences pleurales fibreuses, il y a sclérose à commencer par la surface.

Adhérence totale du péricarde, formée par un tissu fibreux et lardacé, qui, dans certains endroits, atteint l'épaisseur d'un centimètre, surtout à la partie postérieure où le tissu fibreux entoure et comprime la veine cave inférieure, avant l'embouchure de celle-ci dans l'œillette droite, de sorte qu'à la coupe son diamètre paraît diminué, la constriction n'est pourtant pas si prononcée que dans le premier cas. La couche fibreuse qui recouvre le cœur est en partie en état de dégénérescence graisseuse et contient quelques foyers caséifiés. Le myocarde, un peu hypertrohié, est de coloration rose ; il n'est point altéré ; les valvules sont intactes. Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés, indurés, en partie caséifiés, formant une masse unique adhérente aux poumons et au péricarde et qui occupe tout le médiastin postérieur.

La face supérieure du foie adhère à la paroi abdominale et au diaphragme. Le foie pèse 650 gr. et est d'une consistance un peu plus dure qu'à l'état normal. La capsule de Glisson est épaissie au niveau de la partie supérieure du foie. La surface du foie est parsemée de granulations tuberculeuses, jaunes, gélatineuses, de la grandeur d'une tête d'épingle. Les veines sus-hépatiques sont dilatées, le foie congestionné et le sang coule abondamment de la surface de section. L'aspect de la surface de section est celui du foie muscade ; elle est formée par un réseau bleu-noir, et les espaces sont remplis de petits points jaunâtres.

La vésicule biliaire contient de la bile jaune. Le péritoine est parsemé de petits tubercules jaunes, gélatineux. A deux doigts sous l'ombilic, le péritoine pariétal est adhérent aux anses intestinales, unies entre elles et contenant de petits foyers caséifiés. La rate pèse 115 gr. ; elle est congestionnée, et la capsule épaissie. Les reins congestionnés, et leur capsule se détache facilement.

L'examen histologique fait dans le laboratoire donne le résultat suivant : Dilatation des capillaires et des veines centrales avec compression des cellules hépatiques ; en certains points, un commencement de prolifération conjonctivale autour des veines centrales.

La lésion principale du foie était donc celle du foie cardiaque bien que ses adhérences avec le diaphragme, la paroi abdominale et les granulations de sa surface aient été d'origine tuberculeuse ; elles n'ont pas eu d'influence sur le parenchyme du foie. Dans cette conformation anatomique du parenchyme du foie nous trouvons aussi l'explication de la diminution du volume du foie sous l'influence de la médication tonique du cœur.

Obs. III. — N. D..., âgé de 2 ans et demi, entré à l'hopital le 8 novembre 1898.

Né à terme de parents bien portants et nourri au sein par sa mère. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

La maladie actuelle a débuté au mois de juin par de la diarrhée et une éruption qui a duré deux jours. Il a eu ensuite de la fièvre, de la toux, de la diarrhée, de l'amaigrissement. Depuis trois semaines il a le ventre tuméfié, respire difficilement, tousse davantage, et ses pieds sont enflés.

État actuel. — L'enfant est affaibli, la face cyanotique et la respiration dyspnéique, de sorte qu'au lit il doit se tenir sur son séant. Il tousse de temps en temps ; les mains sont froides, les doigts bleuâtres ; des dilatations veineuses très prononcées se trouvent sur l'abdomen et le thorax ; œdème très accusé des extrémités inférieures qui s'étend des orteils jusqu'aux hanches. L'œdème est dur, rouge violacé, marbré ; le scrotum et le prépuce sont œdématiés.

En arrière et à droite, entre l'omoplate et la colonne vertébrale, la respiration est rude et conserve ce caractère dans la région sus-épineuse droite où l'expiration est bronchique et où l'on entend quelques râles. Dans la région sous-claviculaire droite la respiration est rude ; on y entend des râles pendant les inspirations fortes. La matité cardiaque n'est pas augmentée, l'impulsion de la pointe est faible dans le cinquième espace intercostal. Le cœur bat fréquemment, pas de souffle ; le rythme est variable, tantôt régulier, tantôt rappelant le rythme fœtal.

L'abdomen est gros, ballonné, un peu œdématié, mais sans fluctuation. Le foie est augmenté de volume ; sa matité commence à la cinquième côte et s'étend sous le rebord costal droit de trois travers de doigt, mesurant 10 centim., et à gauche jusqu'au bord interne costal, remplissant l'épigastre. La rate est légèrement hypertrophiée.

La quantité d'urine est approximativement de 400 centim. cubes en vingt-quatre heures ; elle ne contient ni albumine, ni sucre, ni éléments formés. Les selles sont diarrhéiques, 3-4 par jour, un peu décolorées.

Pouls très fréquent 140, presque filiforme ; température 38°, respiration 40 par minute, un peu fétide. On administre une infusion de digitale et du salicylate de bromure.

24 novembre. Même état, avec diarrhée, toux, dyspnée qui oblige l'enfant de s'asseoir dans son lit, la cynose de la face et des lèvres devient plus accentuée. La quantité d'urine est de 350 centim. cubes en vingt-quatre heures, de couleur noire sale, contient des traces d'urobiline, mais pas d'autres éléments de la bile.

Dans l'expectoration muco-purulente prise dans le larynx, on a trouvé des bacilles tuberculeux en grande partie dégénérés.

Cet état se prolonge jusqu'au 14 novembre quand l'enfant succombe.

Autopsie. — Méninges et cerveau sans congestion.

Le poumon droit est adhérent sur toute l'étendue ; dans le lobe supérieur, une caverne, grosse comme une noix, occupe le centre du lobe ; dans le reste du poumon des granulations disséminées. Le poumon gauche, non adhérent, est infiltré de petites granulations

tuberculeuses en partie caséifiées. Les ganglions médiastinaux, augmentés de volume, jaunes, avec des points de caséification, sans adhérences au péricarde. Le péricarde, le myocarde et les valvules sont intacts.

Cavité abdominale : le foie pèse 500 gr., le diamètre transversal est de 19 centim.; sur la section, aspect de foie muscade, de consistance plus dure que normalement.

Les ganglions lymphatiques du hile du foie, situés en avant de la veine cave inférieure, sont hypertrophiés et en partie caséifiés. Ce paquet ganglionnaire est situé en avant de la veine cave et des veines sushépatiques et comprime ces veines. Veine cave inférieure et veines sushépatiques très dilatées. Estomac et intestins pâles-bleuâtres. Le péritoine sans altération.

La rate pèse 100 gr.; sa capsule épaissie. Les reins congestionnés, leur capsule se détache facilement.

Les lésions, à l'autopsie de cet enfant, nous ont surpris, car nous n'avons pas trouvé de symphyse cardiaque, comme nous l'avons supposée durant la vie, bien que le tableau clinique et le résultat de l'examen du malade fussent typiques d'une symphyse tuberculeuse à foie cardio-tuberculeux. En effet, par l'examen clinique, nous avons constaté une tuberculose pulmonaire avancée et une tuberculose ganglionnaire. L'aspect du malade était celui d'un cardio-tuberculeux, car la dyspnée était très prononcée, au point qu'il ne pouvait rester couché; la cyanose et les œdèmes étaient manifestes, surtout aux extrémités inférieures, le réseau veineux abdominal et thoracique très prononcé et le foie considérablement augmenté de volume. Les lésions trouvées à l'autopsie nous expliquent les symptômes de sa maladie. La dyspnée intense et la cyanose des parties supérieures du corps étaient dues à la tuberculose ganglionnaire médiastinale et pulmonaire (que nous avons trouvée à l'autopsie bien plus avancée que nous l'avons supposé), tandis que l'hypertrophie du foie, l'œdème et la cyanose des parties inférieures du corps étaient déterminés par le paquet ganglionnaire tuberculeux, qui comprimait la veine cave inférieure et les veines sushépatiques, ces veines qui au-dessous des ganglions étaient très dilatées.

III

Les observations de ces trois malades ainsi que leur autopsie nous montrent deux faits nouveaux sur lesquels il me semble intéressant d'attirer l'attention.

A. En étudiant les adhérences péricardiques, dans les deux premiers cas, nous avons pu constater que le tissu fibreux épais qui formait la symphyse cardiaque et recouvrait le myocarde, adhérait à la paroi des veines caves à leur entrée dans l'oreillette et comprimait la veine cave inférieure, dont la lumière était ainsi rétrécie. Cette constriction était dans les deux cas plus marquée au niveau de la veine cave inférieure, tandis que la veine cave supérieure était à peine touchée dans le premier cas et pas du tout dans le second. La cause pour laquelle l'anneau de tissu fibreux était plus développé et plus serré autour des veines caves inférieures peut être attribuée probablement aux adhérences du diaphragme au péricarde, qui ont contribué aussi à cette constriction. Dans le premier cas, nous avons trouvé aussi un anneau fibreux autour de l'aorte, mais les parois de ce vaisseau étant plus résistantes, nous n'avons pas observé de symptômes de compression.

Dans aucune autopsie de cirrhose cardio-tuberculeuse ou de symphyse cardiaque, ne se trouve mentionnée cette constriction des veines caves par l'anneau fibreux ; quelquefois on note la constriction de l'aorte. C'est ainsi que Morel-Lavallée cite le cas d'un enfant de 14 ans qui, à la suite d'un rhumatisme, présentait les symptômes d'une sténose de l'aorte et chez lequel, à l'autopsie, on trouva une compression de l'aorte par médiastino-péricardite. Ashby a fait l'autopsie d'un enfant de 12 ans qui, depuis quatre ans, souffrait de troubles cardiaques et chez lequel il trouva l'aorte comprimée de toutes parts par un tissu fibreux résistant, au point que le bout du doigt ne pouvait y passer.

Cette constriction de la veine cave inférieure, par le tissu fibreux des adhérences péricardiques, ne pouvait rester sans aucune influence sur l'écoulement libre du sang de la veine

cave inférieure dans l'oreillette droite; c'est ce fait qui nous explique l'apparition des symptômes d'asystolie hépatique, car le sang, rencontrant un obstacle dans la portion rétrécie de la veine cave, va stagner et va provoquer par contre-coup la stase hépatique. Cette explication, dans la production de la stase hépatique, est bien fondée pour les deux premiers cas où le myocarde n'était pas altéré. Je crois cependant qu'elle peut servir pour expliquer en général, dans tous les cas, indépendamment de l'état du myocarde, la localisation hépatique de l'asystolie, car une veine cave rétrécie est toujours une cause de stase hépatique.

En effet, différentes opinions ont été émises pour expliquer l'apparition de l'asystolie, surtout de l'asystolie hépatique, au cours de la symphyse cardiaque tuberculeuse. Nous allons les énumérer et nous verrons si elles peuvent être admises comme la vraie cause de l'asystolie.

Une des causes de l'asystolie est assurément l'altération du myocarde, car dans la majorité des cas de symphyse tuberculeuse, l'intégrité du myocarde est une exception, et dans de pareils cas le rôle de la myocardite ne peut être mis en doute. Cependant il n'y a pas mal d'observations où l'on a trouvé à l'autopsie le myocarde intact ou légèrement altéré. C'est ainsi que le myocarde fut trouvé sans aucune altération dans les cas d'Espine et de Letulle, de Hiller et de Bystroff. Dans cinq cas de symphyse pure chez les enfants, E. Weil (1) n'a constaté ni dégénérescence, ni hypertrophie du myocarde. De même, dans deux de nos cas, le myocarde de notre première malade était très légèrement altéré et cela immédiatement sous le péricarde, tandis que chez la deuxième malade, il était intact. Chez l'adulte, l'intégrité du myocarde dans la symphyse tuberculeuse est encore plus fréquente, car Bernheim l'a constatée dans un tiers des cas.

D'après Hayem et Tissier (2), les troubles de fonctionnement

(1) *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants*, 1895.
(2) Contribution à l'étude de la péricardite tuberc. *Revue de médecine*, 1889.

du cœur dans la symphyse tuberculeuse, paraissent être plutôt déterminés par la gêne des mouvements cardiaques due à l'oblitération de la séreuse péricardique dont l'importance physiologique est bien connue, qu'à une modification régressive ou inflammatoire de la fibre cardiaque. D'après Weil, bien que la symphyse péricardique ne provoque point dans le myocarde des lésions appréciables, elle trouble toutefois profondément ses contractions, à cause de la gêne mécanique des mouvements du cœur.

Rosenbach (1) attribue à l'accumulation du liquide dans la cavité pleurale droite, une grande importance dans la production de l'asystolie hépatique et explique l'ascite par la formation d'un pli à la veine cave. Il appuie son opinion sur l'expérience suivante : En remplissant la plèvre par du liquide qui ne se résorbe pas, il détermine ainsi une inflexion de la veine cave inférieure et trouve les veines hépatiques gonflées de sang. Cette inflexion de la veine cave a été rarement constatée à l'autopsie; dans certains cas avec hypertrophie du foie et ascite, il n'y a même pas eu de pleurésie droite, dans d'autres l'apparition de la pleurésie a été postérieure à la congestion hépatique.

M. Hutinel, dans les cas de cirrhose cardio-tuberculeuse, dans lesquels l'état anatomique du foie est le résultat de l'influence de la stase sanguine et de l'infection tuberculeuse, attribue à l'infection bacillaire un rôle dans la production de l'asystolie hépatique. Il admet notamment que la stase sanguine, en modifiant la nutrition du foie, facilite l'action de la tuberculose et la fait évoluer dans le sens de la sclérose plutôt que dans celui de la caséification. C'est tout à fait comme dans la pathogénie de la cirrhose cardiaque par symphyse rhumatismale ou cardiopathie valvulaire, où en outre de l'action de la stase sanguine, on admet encore une cause adjuvante, comme les intoxications, les infections d'origine intestinale, l'impaludisme, l'alcoolisme, la syphilis qui déterminent la transformation du parenchyme du foie dans le sens de la cirrhose.

(1) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, nos 40-43, 1877.

Mais si parfois l'infection bacillaire joue un rôle dans la modification anatomique du parenchyme du foie et par conséquent dans la production de l'asystolie, son influence, par contre, ne peut être invoquée dans ces cas de cirrhose cardio-tuberculeuse où l'autopsie nous montre une cirrhose ou un foie cardiaque, exclusivement hyperémique, sans aucune trace d'infection bacillaire. Dans ces cas donc, la tuberculose ne joue aucun rôle.

Aussi croyons-nous que notre interprétation de la localisation de l'asystolie sur le foie : constriction de la veine cave inférieure par le tissu fibreux des adhérences péricardiques, est réelle pour certains cas. Ce mécanisme mérite donc une place parmi les théories relatives à la pathogénie du foie cardio-tuberculeux.

B. — L'évolution clinique de la maladie chez notre deuxième malade diffère du type clinique cardiaque décrit par Hutinel et des observations des malades de cirrhose cardio-tuberculeuse publiées dans la suite. Notre malade n'avait pas l'aspect d'une cardiaque; la cyanose et la dyspnée n'existaient presque pas. Le symptôme principal était, outre la tuberculose pulmonaire et des ganglions trachéo-bronchiques, le volume considérable du foie, qui, sous l'influence d'une médication cardiaque, est revenu à peu près à son volume normal De sorte que la constance et l'invariabilité du type clinique cardiaque dans la cirrhose cardio-tuberculeuse n'est point absolue, mais il existe bien aussi un *type hépatique*.

C. — L'autopsie du malade de la troisième observation a été pour nous une surprise et nous ne connaissons pas d'observations analogues. Elle nous prouve que dans le cours d'une tuberculose infantile, d'autres lésions anatomiques, tuberculose ganglionnaire du hile du foie, peuvent réaliser la symptomatologie du foie cardio-tuberculeux.

En effet, le malade a présenté pendant la vie tous les symptômes du foie cardio-tuberculeux d'une manière très manifeste. A l'autopsie on n'a pas trouvé de symphyse cardiaque, mais, à côté d'une tuberculose des poumons et des ganglions médiastinaux, une tuberculose des ganglions du hile du foie, en avant

de la veine cave inférieure et des veines sushépatiques. Les ganglions caséifiés en comprimant ces vaisseaux avaient ainsi provoqué l'augmentation du volume du foie et l'œdème des membres inférieurs. Le siège de l'obstacle qui avait déterminé la stase était donc situé au-dessous du cœur.

La cyanose des membres inférieurs était peut-être plus prononcée que dans les autres cas de cirrhose cardio-tuberculeuse. Mais dans quelques observations, la cyanose est signalée comme ayant été très prononcée, au point d'avoir déterminé des déformations des orteils comme dans la cyanose congénitale. Peut-être cette intensité de la cyanose des membres inférieurs pourrait-elle servir au diagnostic différentiel, entre le foie cardio-tuberculeux et celui dû à la compression de la veine cave inférieure et des veines sushépatiques par les ganglions tuberculeux du hile du foie.

REVUE GÉNÉRALE

Les cardiopathies chez l'enfant.

Les travaux sur les affections du cœur chez l'enfant ne sont pas nombreux. Non pas que le sujet soit épuisé ; mais il semble qu'il soit délaissé, du moins pour le moment. Aussi nous a-t il paru intéressant de réunir ici, dans une analyse d'ensemble, les très intéressantes leçons que M. Marfan a faites, dans le courant du semestre d'hiver, sur les cardiopathies chez l'enfant. C'est pour nous une excellente occasion de mettre la question au point et de faire connaître ce qui, depuis plusieurs années, a été fait dans ce domaine de pathologie infantile.

*
* *

Parmi les affections qui frappent le cœur de l'enfant, l'ENDOCARDITE (1) est la plus fréquente.

Dans son *étiologie*, le rhumatisme articulaire joue un rôle prépon-

---

(1) MARFAN, L'endocardite aiguë et l'insuffisance mitrale chez l'enfant. *Bull. méd.*, 1901, n° 18.

dérant. Même lorsqu'il est léger, il s'accompagne très souvent de complications cardiaques. Il frappe le cœur plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. Tandis que chez l'adulte, l'endocardite complique le rhumatisme vingt-cinq fois p. 100, chez l'enfant elle se montre soixante fois p. 100. Tandis que, chez l'adulte, la péricardite complique le rhumatisme dix fois p. 100, de quinze à vingt ans elle apparait vingt fois p. 100; et au-dessous de quinze ans, trente-trois fois p. 100.

Dans l'immense majorité des cas, l'endocardite se localise, chez l'enfant, sur la valvule mitrale et détermine ordinairement une insuffisance mitrale. Le rétrécissement mitral coexiste quelquefois avec l'insuffisance; mais cette coexistence parait rare à M. Marfan qui ne l'a rencontrée que quatre fois. Quant au rétrécissement mitral pur, il est exceptionnel chez l'enfant, et M. Marfan ne l'a, pour sa part, jamais constaté. Dans quelques cas très rares, l'endocardite, comme nous le verrons plus loin, atteint, chez l'enfant, les valvules sigmoïdes de l'aorte ou la tunique interne de la crosse de l'aorte; elle crée alors soit l'insuffisance aortique, soit l'aortite.

Quant à la localisation de l'endocardite acquise sur les orifices du cœur droit, elle est chez l'enfant aussi exceptionnelle que chez l'adulte.

Au début, l'endocardite aiguë se traduit par l'assourdissement des bruits du cœur qui prennent un caractère voilé, éteint ou enroué. Contrairement à l'opinion ancienne, les souffles que l'on entend parfois à cette période initiale sont, en général, comme l'a montré Potain, des souffles extracardiaques. Ce n'est qu'assez longtemps après le début qu'apparait le véritable souffle organique qui trahit la lésion, ordinairement une insuffisance mitrale. Potain a avancé que, chez l'adulte, le souffle organique n'est entendu qu'après trois ou quatre semaines; dans l'enfance, l'apparition du souffle organique peut être plus précoce; mais elle ne se produit que bien rarement avant le quinzième jour.

Dans *l'insuffisance mitrale* infantile, l'absence de troubles fonctionnels est fréquente, et quand il y a des troubles de la circulation et de la respiration, ceux-ci sont ordinairement peu accusés. Cette remarquable tolérance est accusée par un phénomène caractéristique : l'absence d'arythmie. Tandis que, chez l'adulte, l'insuffisance mitrale détermine presque toujours de l'arythmie du cœur, chez l'enfant elle ne trouble pas la succession régulière des battements.

Cette bénignité de l'endocardite infantile et des lésions valvulaires

qui en découlent dépend, pour une part, des caractères spéciaux de l'appareil circulatoire dans le jeune âge : énergie cardiaque proportionnellement plus grande; artères relativement plus larges et indemnes de cette rouille de la vie qu'on appelle l'athérome; veines plus étroites et à parois plus solides. De plus, l'enfant en croisssance a une puissante faculté de rénovation des tissus : il renouvelle ses fibres myocardiques avec facilité; il s'adapte sans effort aux conditions pathologiques. On comprend donc que la compensation des lésions valvulaires s'opère bien, sans troubles, sans même exiger une hypertrophie appréciable du cœur. Cet équilibre durera jusqu'à l'âge adulte, jusqu'au moment où le cœur perdra ses qualités infantiles et juvéniles.

Une circonstance rend le pronostic de l'insuffisançe mitrale infantile encore plus favorable : *chez l'enfant, cette lésion peut guérir*, alors qu'elle est ordinairement incurable chez l'adulte. Des faits de guérison ont été cités par Roger, Peter, Cadet de Gassicourt. Un des malades de M. Marfan présente un exemple de guérison à l'abri de la critique.

Un garçon de 13 ans fut pris, il y a environ trois mois, de douleurs dans les articulations (les deux articulations tibio-tarsiennes et les deux genoux). Ce rhumatisme fut traité par le salicylate de soude. Un mois et demi après le début des arthropathies, l'enfant est entré à l'hôpital, et à l'examen du cœur, on trouva deux souffles bien distincts : un souffle systolique de la pointe qui avait tous les caractères d'un souffle organique d'une insuffisance mitrale; ensuite un souffle sus-apexien, mésosystolique, qui disparaissait dans la station verticale, et qui était par conséquent un souffle anorganique. On a ensuite assisté d'abord à la disparition du souffle anorganique; puis, peu à peu, le souffle caractéristique de l'insuffisance mitrale a diminué d'intensité et a fini par disparaître.

Donc, l'endocardite mitrale n'est pas, chez l'enfant, une lésion incurable. Après combien de temps le souffle organique de l'insuffisance mitrale, toujours entendu, manifeste-t-il une lésion désormais incurable? Roger a avancé que la guérison est encore possible tant que deux années ne sont pas écoulées depuis l'apparition du souffle. M. Marfan croit que c'est le terme extrême. Ajoutons que ces faits de guérison n'ont été observés que pour l'insuffisance mitrale pure, isolée, non compliquée de rétrécissement mitral ou de lésions aortiques.

En résumé, l'endocardite qui a déterminé une insuffisance mitrale isolée, sans autre lésion, surtout sans péricardite, est curable quelquefois chez l'enfant; quand elle ne guérit pas, quand la lésion est indé-

lébile, elle ne détermine que peu ou pas de troubles fonctionnels. *Tant que dure l'enfance, presque jamais les lésions mitrales isolées ne donnent naissance à des accidents asystoliques.* C'est si vrai que lorsqu'un enfant porteur d'une lésion valvulaire présente des accidents asystoliques, il doit être soupçonné d'avoir autre chose qu'une endocardite : le plus souvent une symphyse du péricarde, quelquefois une lésion congénitale du cœur.

Il y a quelques années, M. Marfan a soigné, à la salle Bouchut, un enfant de deux ans qui était entré avec une insuffisance mitrale, de l'asystolie et un foie énorme. M. Marfan avança que cet enfant avait une autre lésion cardiaque que son insuffisance, peut-être une symphyse, peut-être autre chose. L'autopsie démontra qu'il n'y avait pas de lésion du péricarde ; mais elle fit découvrir qu'une endocardite mitrale s'était développée récemment à côté d'une communication interventriculaire d'origine congénitale.

Dans un autre cas observé par M. Marfan, il s'agit d'un enfant de 3 ans, fils d'un père alcoolique et d'une mère bien portante. Cet enfant fut pris de douleurs dans le ventre et dans les *articulations des pieds*. A l'examen, on trouva le petit malade un peu pâle, mais bien développé, sans fièvre, sans œdème. Après son entrée à l'hôpital, il ne se plaignait plus de ses douleurs. Il présentait une intumescence très accusée du foie et des signes classiques, indubitable d'une insuffisance mitrale.

Il y avait lieu de se demander pourtant si l'insuffisance mitrale était la seule lésion cardiaque que présentait cet enfant ; en effet, il semblait que le souffle avait un second maximum, moins fort que le premier, dans la région moyenne du cœur, sur le sternum, au niveau du troisième espace intercostal.

La question qui se posait était donc celle-ci : l'insuffisance mitrale dont il est certainement atteint, est-elle la seule lésion organique du cœur ? M. Marfan était persuadé que non, parce qu'il existait de l'intumescence et de la dureté du foie et une dilation des cavités droites. Il s'arrêta à l'idée d'une lésion congénitale du cœur, d'abord parce que la mère avait déclaré avoir perçu, dès le début de la vie, des battements cardiaques violents ; ensuite parce qu'il existait une diffusion du souffle systolique à une grande étendue de la région précordiale.

L'autopsie confirma les prévisions, en montrant qu'il existait : 1° une endocardite mitrale récente avec des végétations, et une perte

de substance de la valve gauche ; 2° une persistance du trou de Botal dans sa totalité.

L'histoire de ce malade est intéressante encore à un autre point de vue. On peut se demander notamment quelle était la cause de l'endocardite mitrale survenue récemment et dont une poussée nouvelle a sans doute entraîné la mort. Ce fait semble se rapporter à ce qu'on appelle l'*endocardite infantile idiopathique*, cette dernière épithète signifiant qu'on ne connait pas de cause à cette maladie. Cette endocardite idiopathique s'observe surtout chez les enfants très jeunes, avant quatre ou cinq ans ; elle parait plus grave que celle qui survient après cet âge. Cheadle suppose qu'elle est d'origine rhumatismale, et qu'avant cet âge, ou bien les arthropathies sont si légères et si fugaces qu'elles passent inaperçues, ou bien qu'il peut y avoir une infection rhumatismale aiguë sans arthropathies. A ces notions, M. Marfan ajoute celle-ci : l'endocardite dite idiopathique du jeune âge frappe fréquemment des sujets qui ont déjà une lésion congénitale du cœur.

***

Les LÉSIONS ACQUISES DE L'ORIFICE AORTIQUE ET DE L'AORTE sont très rares dans l'enfance. M. Marfan en a observé trois cas (1) et en y ajoutant ceux qui ont été publiés, il arrive à un total de 24 cas qui lui servent de base pour une étude d'ensemble.

Les lésions chroniques et acquises de l'aorte peuvent, d'après M. Marfan, se grouper en deux catégories : la première renferme les lésions aortiques qui sont la suite d'une endocardite aiguë, principalement d'une endocardite rhumatismale, c'est le *type rhumatismal ;* la seconde comprend les lésions qui sont sous la dépendance de l'athérome artériel : c'est le *type athéromateux.*

De même que chez l'adulte, ces deux formes de lésions aortiques doivent être séparées et opposées, et on peut même dire que, chez l'enfant, leur distinction est encore plus nette et plus accusée que dans l'âge mûr.

Dans le premier groupe, nous trouvons quatre variétés cliniques. La première est représentée par l'*insuffisance aortique pure ;* celle-ci parait assez rare ; elle se révèle par les mêmes signes physiques que chez

(1) MARFAN. Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance. *Sem. méd.*, 27 mars 1901.

l'adulte, mais les troubles fonctionnels sont peu marqués; quelques palpitations, l'essoufflement facile, la pâleur du visage sont, en général, les seuls symptômes qui accompagnent cette lésion. Elle semble donc mieux tolérée par l'enfant que par l'adulte. Il est probable que cette tolérance dure tant que le cœur garde ses qualités de cœur infantile et juvénile et qu'elle cesse à l'âge adulte, lorsque l'énergie de la fibre cardiaque diminue sous l'influence du surmenage et des intoxications.

L'*insuffisance aortique associée à l'aortite* constitue une seconde variété des lésions du type rhumatismal. Ces faits sont ordinairement désignés à tort sous le nom de rétrécissement avec insuffisance de l'orifice aortique, à tort d'après M. Marfan, car le véritable rétrécissement de l'orifice aortique paraît exceptionnel en dehors des lésions congénitales. L'aortite qui accompagne l'insuffisance aortique peut être limitée à la zone des valvules sigmoïdes de l'aorte; il suffit de quelques rugosités siégeant à la surface de ces valvules ou dans leur voisinage pour déterminer le souffle systolique de la base. Elle peut s'étendre à la membrane interne de l'aorte ascendante et même s'accompagner de dilatation cylindroïde, comme dans un cas observé par M. Marfan.

Cette forme, dans laquelle l'existence d'un double souffle à la base révèle une aortite avec insuffisance aortique, est beaucoup plus sérieuse que la précédente, dans laquelle l'insuffisance aortique est isolée, sans doute parce que les lésions sont diffuses au lieu d'être limitées. En tout cas, les enfants qui en sont atteints peuvent présenter une série d'accidents analogues à ceux que l'aortite provoque chez l'adulte. Si l'on ne rencontre pas avant la puberté la véritable angine de poitrine, on peut observer des douleurs sternales sans angoisse et sans irradiation. L'accident le plus fréquent est l'accès de suffocation; tantôt, comme dans un cas observé par M. Marfan, il revêt les apparences d'une crise asthmatiforme; tantôt, comme dans un fait relaté par Cadet de Gassicourt, c'est un paroxysme de dyspnée accompagné de pâleur de la face, de vomissements, de cris de détresse qui ne dure que quelques secondes. Ces lésions complexes peuvent aussi déterminer la mort subite.

La troisième forme de lésions aortiques du type rhumatismal est celle où les lésions sont associées à des altérations de l'orifice mitral. Elle est assez fréquente et presque toujours grave; elle détermine ordinairement une dyspnée vive et assez souvent des accidents d'asystolie.

Dans une dernière variété, les lésions aortiques sont accompagnées de symphyse du péricarde; alors elles passent au second plan, la symphyse amenant en règle générale, quand il s'agit d'un enfant, une asystolie à répétition qui se répète avec de courtes rémissions jusqu'à la crise terminale.

Telles sont les lésions du type rhumatismal.

En regard, il faut placer les lésions du type athéromateux. Mais ici se pose une question : l'*athérome existe-t-il dans l'enfance?* On peut répondre par l'affirmative. Cette altération des artères est extrêmement rare chez l'enfant ; mais il en existe des cas incontestables qui se sont présentés avant la puberté.

En 1869, M. Blache, dans sa thèse sur les maladies du cœur dans l'enfance, mentionne un fait relaté par Hodgson, où il s'agissait d'une ossification de l'artère temporale chez un enfant de 15 mois, et un autre d'Andral où des plaques osseuses incrustaient les parois de l'aorte chez une fillette de 8 ans.

M. Sanné a publié, en 1887, un travail sur l'athérome et l'anévrysme de l'aorte chez l'enfant ; il en a rassemblé quatre cas, les trois premiers observés par Fenomenov, Moutard-Martin, Roger, le quatrième par lui-même.

Le cas de Roger concerne un garçon de 10 ans qui avait un anévrysme de l'aorte ascendante, de cause inconnue ; pas d'autopsie. Celui de Moutard-Martin a trait à un enfant de 2 ans qui mourut asystolique, et à l'autopsie duquel on trouva de l'athérome de la crosse aortique et des valvules sigmoïdes, et une péricardite sèche. Dans le fait de Sanné, il s'agit d'un garçon de 13 ans et demi, chez lequel on rencontra, à l'autopsie, de l'athérome de l'aorte et des valvules avec anévrysme commençant et insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte. Enfin M. Fenomenov a relaté une observation d'anévrysme de l'aorte abdominale chez un fœtus; ce fait doit être rapproché de celui que M. Durante a communiqué à la Société anatomique, en janvier 1899, et que cet auteur considère comme un cas d'athérome congénital de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Pour compléter cette énumération, il faut encore signaler un cas d'anévrysme non traumatique de l'aorte abdominale chez une fillette de 10 ans, publié, il y a trois ans, par M. Alexeïev.

Donc, l'athérome peut s'observer chez l'enfant, et même il pourrait avoir une origine congénitale.

La forme qu'il semble revêtir le plus fréquemment est celle de l'aortite

chronique se manifestant par un souffle systolique de la base qu'on rapporte à tort à un rétrécissement de l'orifice aortique. Pure, isolée, cette aortite athéromateuse est assez bien tolérée ; elle peut ne s'accompagner d'aucun trouble de la respiration et de la circulation ; le seul symptôme noté chez le jeune malade de M. Marfan a été une névralgie du nerf phrénique ; encore n'est-il pas sûr qu'elle fût liée à l'aortite. Mais il est probable que cette tolérance cesse quand arrive l'âge adulte ; et de plus, même dans la période infantile, nous avons vu que la lésion en question peut donner naissance à un véritable anévrysme ou se compliquer d'asystolie mortelle. Quant aux causes de cet athérome aortique de l'enfance, elles nous échappent entièrement.

* * *

Des rapports intimes unissent l'*asystolie* à la symphyse du péricarde. On a même établi comme loi (Cadet de Gassicourt) que chez l'enfant l'asystolie est presque toujours le symptôme d'une symphyse. M. Marfan (1) estime que cette loi comporte des exceptions, puisque, comme nous l'avons vu du reste, l'asystolie peut être provoquée par la coexistence d'une lésion congénitale du cœur avec une lésion valvulaire. Aussi estime-t-il que, si loi il y a, elle doit être formulée de la façon suivante :

« Les lésions valvulaires résultant d'une endocardite isolée, sans coexistence de péricardite et d anomalie congénitale du cœur, ne donnent presque jamais naissance à l'asystolie chez l'enfant ; cette immunité dure, en général, jusqu'à l'âge adulte. L'asystolie, chez l'enfant, reconnait ordinairement pour cause la symphyse cardiaque, plus rarement une endocardite acquise compliquant une anomalie congénitale du cœur ; après six ans, chez les grands enfants, l'asystolie est presque toujours la conséquence d'une symphyse du péricarde. »

L'asystolie présente chez l'enfant les caractères qu'on trouve dans celle de l'adulte. Chez l'un et chez l'autre, elle est caractérisée par la faiblesse des battements du cœur, la diminution de la pression artérielle et l'augmentation de la pression veineuse, la dyspnée, la cyanose, la turgescence des jugulaires, les œdèmes plus ou moins généralisés, les stases viscérales du poumon, du foie, du rein, les hydropisies des séreuses (hydrothorax, ascite). Mais, chez l'enfant, elle se distingue

---

(1) MARFAN La symphyse cardiaque et l'asystolie chez l'enfant. *Bull. méd.*, 1901, n° 32.

par divers caractères : 1° l'ordinaire conservation du rythme cardiaque, tandis que, chez l'adulte, l'arythmie est la règle; 2° la rareté des signes de l'insuffisance tricuspidienne (souffle systolique xiphoïdien, pouls veineux, pouls hépatique); 3° la rareté relative de l'apoplexie pulmonaire; 4° la prédominance des phénomènes hépatiques.

La marche de l'asystolie infantile est aussi assez particulière; les crises se répètent à brefs intervalles et, pendant les périodes intercalaires, les phénomènes caractéristiques de l'asystolie ne disparaissent pas tous; ainsi, le foie reste presque toujours gros durant ces phases d'amélioration relative.

Mais le fait qui domine l'histoire de l'asystolie infantile, c'est que, comme nous l'avons dit, elle est presque toujours la conséquence d'une symphyse péricardique.

Dans l'enfance, la symphyse cardiaque paraît plus fréquente que dans l'âge adulte, et elle reconnaît deux causes principales : la péricardite rhumatismale et la péricardite tuberculeuse. Dans les deux cas, la cavité péricardique a disparu, comblée par des adhérences plus ou moins épaisses qui unissent les deux feuillets de la séreuse. Mais, dans la symphyse rhumatismale, le cœur est gros et ses cavités sont dilatées; il y a hypertrophie excentrique; la lésion coexiste ordinairement avec de l'endocardite, et souvent avec des altérations du myocarde; elle se voit donc dans ces cas où le rhumatisme a frappé profondément le cœur, atteignant ses diverses parties, et représentant ce que Duroziez appelait le grand cœur rhumatismal (pancardite rhumatismale).

La symphyse tuberculeuse, au contraire, ne détermine pas d'hypertrophie du cœur; celui-ci reste normal ou même il diminue de volume; dans les adhérences qui unissent les deux feuillets, on trouve des nodules tuberculeux, fibreux ou fibro-caséeux; la lésion coexiste presque toujours avec des lésions bacillaires des ganglions suspéricardiques et trachéo-bronchiques, souvent avec des altérations du même ordre de la plèvre ou du péritoine. Les lésions tuberculeuses du poumon sont ordinairement minimes.

Ces données anatomiques permettent de prévoir que les deux formes de symphyse, rhumatismale et tuberculeuse, différeront par quelques particularités cliniques.

Dans la symphyse rhumatismale, le cœur est gros; dans la symphyse tuberculeuse, il garde son volume normal ou même devient plus petit. Dans la première, une dyspnée plus ou moins vive s'observe presque

toujours; dans la seconde, la dyspnée fait défaut ou est à peine marquée. Les palpitations, en général fortes dans la forme rhumatismale, sont peu accusées ou absentes dans la forme tuberculeuse. Mêmes diéffrences pour le choc de la pointe. Dans la première, les bruits cardiaques sont forts; dans la seconde, les bruits sont faibles et le rythme fœtal est la règle. Dans la symphyse rhumatismale, on entend, en général, des souffles valvulaires, organiques ou fonctionnels, tandis que, dans le symphyse tuberculeuse, les souffles manquent presque toujours.

Mais les deux formes ont ce caractère commun de déterminer de l'asystolie. Les *œdèmes*, la *cyanose*, le *foie cardiaque* appartiennent à toutes les deux et devront toujours faire penser à l'existence d'une péricardite fibro-adhésive; les caractères différentiels indiqués, surtout le volume du cœur, permettront de distinguer la forme rhumatismale de la forme tuberculeuse.

Parmi les caractères communs aux deux formes de symphyse, il en est un qui est particulièrement important et qui doit attirer l'attention : c'est la prédominance des phénomènes hépatiques dans l'asystolie péricarditique des enfants, elle donne parfois à celle-ci une physionomie très spéciale, bien mise en lumière par Hutinel, Pick et Moizard.

La symphyse cardiaque de l'enfant détermine très vite le gonflement du foie et, celui-ci établi, on ne constate plus un retour à l'état normal; l'hépatomégalie augmente pendant les crises asystoliques, diminue dans leur intervalle, mais elle ne disparaît presque jamais. Lorsque plusieurs crises se sont succédé, le foie reste définitivement très gros; en outre, il devient dur, lisse, son bord inférieur s'arrondit, comme dans les cirrhoses hypertrophiques; *alors le foie cardiaque évolue vers la cirrhose.*

L'ascite, qui coexiste ordinairement avec les modifications du foie, vient accuser cette tendance à la cirrhose; plus tard, le développement exagéré des veines sous-cutanées de l'abdomen se joint à l'ascite. Celle-ci est parfois assez abondante pour exiger des paracentèses répétées.

Peu à peu, d'autres symptômes viennent, en général, compléter le syndrome cirrhotique : l'hypertrophie de la rate; les caractères des urines, qui sont rares, contiennent souvent de l'urobiline et quelquefois de l'albumine, surtout à une période avancée de la maladie; enfin, l'existence de la glycosurie alimentaire.

On a alors sous les yeux un tableau clinique qui peut égarer le dia-

gnostic, surtout dans le cas d'une symphyse tuberculeuse où les symptômes cardiaques sont très effacés ; on peut alors penser à une péritonite tuberculeuse ou à une cirrhose alcoolique.

La symphyse cardiaque de l'enfance se termine presque toujours par la mort. Si la symphyse est tuberculeuse, la durée des accidents ne dépasse guère une année; si elle est rhumatismale, la marche est plus lente, mais l'issue n'en est pas moins fatale.

Les lésions constatées à l'autopsie sont celles de la symphyse, de l'asystolie et, parfois, de la tuberculose. Parmi elles, celles du foie ont particulièrement attiré l'attention.

Quand il s'agit de symphyse rhumatismale, on trouve les lésions du foie cardiaque ou de la cirrhose cardiaque; ces altérations sont les mêmes que chez l'adulte.

Mais si la symphyse est tuberculeuse, on constate d'abord les altérations du foie cardiaque, ensuite celles du foie tuberculeux; granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu ou seulement au microscope : sclérose périportale, plus rarement, une dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique, et alors se trouve réalisée la cirrhose hypertrophique graisseuse.

Enfin, aussi bien dans le cas de symphyse rhumatismale que dans celui de symphyse tuberculeuse, une nouvelle altération peut être constatée : la périhépatite, qui rend les lésions encore plus complexes. En pareil cas, comme MM. Gilbert et Garnier l'ont montré, il y a une véritable « symphyse péricardo-périhépatique » ; la périhépatite détermine une sclérose du foie plus marquée à la périphérie.

Telles sont, en résumé, les notions cliniques et anatomiques qui suffisent pour se rendre compte de ce qu'on a appelé cirrhose cardiaque ou cardio-tuberculeuse chez l'enfant.

*
* *

Deux mots au sujet du *traitement* de l'asystolie, dont la cause la plus fréquente est, comme nous venons de le voir, la symphyse du péricarde.

Dès que les signes d'asthénie cardiaque se montrent, dès qu'on constate l'œdème des jambes, la tuméfaction du foie, la stase du poumon, la rareté des urines, il faut administrer la digitale.

La macération de poudre de feuilles de digitale est, d'après M. Marfan, supérieure à toutes les autres préparations, même à la digitaline cristallisée. La teinture est infidèle ; quant à l'infusion,

souvent prescrite pourtant, elle est peu efficace, comme toutes les préparations à chaud ; il semble que la chaleur détruit un des principes actifs de la digitale. En ce qui concerne la macération, les doses sont, pour un enfant au-dessus de 5 à 6 ans, de 20 centigr. à 40 centigr. de poudre de feuilles de digitale pour 60 ou 100 gr. d'eau froide. On laisse macérer vingt-quatre heures ; puis on passe dans un linge fin, et on fait boire le liquide le matin à jeun, en une seule fois. On renouvelle cette dose tous les matins pendant cinq ou six jours au plus.

On ne doit presque jamais poursuivre cette médication au delà du cinquième jour. A ce moment, si la diurèse ne s'est pas établie, si les œdèmes n'ont point disparu, si le ventre ne s'est pas dégonflé, on s'adresse à un des succédanés de la digitale dont l'action peut être poursuivie plus longtemps sans inconvénients. C'est la théobromine (donnée en paquets à la dose de 0 gr. 75 par jour au-dessous de 6 ans, de 1 gr. à 1 gr. par jour au-dessus de 6 ans) qui, d'après M. Marfan, réussit le mieux. La théobromine est surtout un diurétique. Elle a l'avantage de stimuler à un haut degré les fonctions rénales. On peut d'ailleurs revenir à l'usage de la digitale après une dizaine de jours.

La digitaline cristallisée se donne en une seule dose massive qu'on ne renouvelle qu'après un intervalle de quelques jours. La dose est de 1/4 de milligr. au-dessus de 5 ans (soit douze gouttes des solutions officinales). Dans l'intervalle, on peut administrer la théobromine.

Quand celle-ci ne réussit pas à maintenir une diurèse abondante, on pourra recourir à la caféine ; pendant deux ou trois jours on pourra faire une injection sous-cutanée de 10 à 20 centigr. de caféine. Il ne faut pas prolonger l'usage de ce remède, car il détermine parfois une excitation cérébrale qui confine au délire.

Le strophantus s'administre à la dose de 1/2 à 1 milligr. d'extrait de 5 à 10 ans. Il est assez bien supporté. Cependant il provoque parfois une diarrhée qui oblige à en suspendre l'emploi. La spartéine est un médicament très infidèle. M. Marfan déclare n'avoir aucune expérience de l'emploi du convallaria chez l'enfant.

Le repos absolu au lit et le régime lacté, mitigé par quelques plats sucrés et féculents, sont de rigueur pendant la durée des accidents asystoliques.

Quelques médecins commencent ordinairement le traitement de l'asystolie en donnant, avant la digitale, un purgatif ; cette pratique

doit être rejetée; elle occasionne parfois une diarrhée qu'il est ensuite très difficile d'arrêter.

Il arrive parfois que l'ascite est si abondante qu'elle nécessite la paracentèse : souvent même la diurèse ne s'établit que lorsqu'on a pratiqué cette opération, sans doute parce qu'elle décomprime le rein et lui permet de mieux fonctionner.

Quand les accidents asystoliques ont disparu pour un temps, il faut soumettre les enfants à l'hygiène des cardiopathies compensées ; mais celle-ci doit être bien plus rigoureuse : ainsi, le repos physique et intellectuel doit être presque absolu ; il faut considérer et traiter les malheureux atteints de symphyse et d'asystolie comme de véritables infirmes, incapables de mener la vie commune. Il est utile de pratiquer et de répéter la révulsion sur la région précordiale ; on la réalise avec le chlorure de méthyle, les vésicatoires volants (s'il n'y a pas d'albuminurie) et les pointes de feu. Cette pratique éloigne parfois les crises d'asystolie.

Contre la tendance du foie cardiaque à évoluer vers la cirrhose, on administrera tous les quinze ou vingt jours du calomel à doses faibles et fractionnées (5 centigr. en cinq prises à une demi-heure d'intervalle, dans une matinée).

ANALYSES

Les leucocytes dans la varicelle, par P. Nobécourt et Prosper Merklen. *Journal de physiol. et de path. gén.*, 15 mai 1901.

Les auteurs ont étudié la formule leucocytaire de la varicelle. Leurs observations portent sur 15 enfants âgés de 15 mois à 5 ans. Ils ont établi la leucocytose totale et le pourcentage des différentes variétés de globules blancs : polynucléaires, mononucléaires non granuleux (lymphocytes et mononucléaires du sang normal), éosinophiles, et enfin myélocytes neutrophiles, ces derniers constituant la seule forme anormale qu'ils aient notée au cours de leurs recherches. Ce travail complète donc l'étude que nous avons publiée dans le numéro précédent de notre *Revue*, sur les modifications du sang dans les fièvres éruptives.

Quelle que soit la période de la maladie, il n'y a pas de modifications constantes de la leucocytose : le nombre de leucocytes est tantôt normal, tantôt légèrement augmenté, plus rarement un peu diminué.

Sur les 15 malades qui font l'objet du travail de MM. P. Nobécourt et Prosper Merklen, sept ont présenté de l'hypopolynucléose, six de l'hyperpolynucléose ; une fois le pourcentage des polynucléaires était normal ; dans un dernier cas enfin, les polynucléaires étaient en excès le deuxième jour, mais ont baissé les jours suivants pour remonter à la normale le onzième jour. L'hypopolynucléose peut être très précoce et se manifester dès le premier jour de la maladie ; elle persiste plus ou moins longtemps pendant la dessiccation. Il est à remarquer que des complications telles qu'un abcès, une stomatite, une vulvite, n'ont pas empêché la diminution du pourcentage des polynucléaires. D'autre part, l'hypopolynucléose succède parfois à l'hyperpolynucléose sans qu'aucune complication nouvelle ne justifie ce changement dans la formule.

Le nombre des mononucléaires non granuleux varie naturellement en sens inverse de celui des polynucléaires. A une hyperpolynucléose correspond une hypomononucléose, et réciproquement. L'hypermonocléose qui existait dans sept cas portait surtout sur les moyens et grands mononucléaires à protoplasma peu ou non basophile et à noyau clair ; les petits lymphocytes varient peu ou quelquefois même paraissent diminuer.

Les éosinophiles étaient constamment diminués ; ils manquaient même dans certaines observations. Chez un seul malade, ils étaient exagérés à la période d'état.

Cinq fois sur quinze enfin, le sang contenait des myélocytes neutrophiles, et cela en proportions variables.

Quant aux globules rouges, leur nombre n'était pas modifié ; il n'y avait pas d'hématies nucléées.

Ces constatations ont amené les auteurs à conclure que les variations de la formule leucocytaire dans la varicelle ne sont pas constantes. Dans les cas les plus nets, on trouve une hypopolynucléose marquée et par suite une mononucléose manifeste, coïncidant avec l'apparition de myélocytes neutrophiles. Cette formule offre de trop grandes analogies avec celle de la variole pour que l'examen du sang permette le diagnostic entre les deux affections ; cependant tandis que dans la variole la leucocytose, l'hypopolynucléose, l'hypermonocléose, l'apparition des myélocytes neutrophiles sont la règle, dans la varicelle ces modifications sont loin d'être constantes.

D'autre part, certaines affections bulleuses de l'enfance (ecthyma, pemphigus, etc.) donnent lieu à de la polynucléose, et aussi à l'appa-

rition dans le sang de myélocytes neutrophiles, comme le prouvent les observations rapportées par MM. P. Nobécourt et Prosper Merklen.

On ne peut donc trouver dans la formule hémoleucocytaire un élément de diagnostic entre la varicelle et ces diverses affections bulleuses.

D'ailleurs ces réactions analogues plus ou moins marquées peuvent se rencontrer dans d'autres maladies. Les myélocytes neutrophiles ont été vus dans des diphtéries graves chez des pneumoniques, sans parler de la leucémie ; la mononucléose a été mise en évidence dans la coqueluche et la malaria. Les réactions sanguines indiquent simplement l'action prédominante de certains agents toxiques ou infectieux sur tel ou tel organe hématopoiétique, mais n'ont aucun caractère précis de spécificité.

Dans les bulles de varicelle enfin, il n'existe aucun élément cellulaire quand le contenu en est clair. Lorsque la bulle se trouble, on y note quelques globules rouges, des mononucléaires pâles et non granuleux, des polynucléaires neutrophiles. Ces éléments sont très altérés, il est même possible de retrouver les boules chromatiques ou des granulations libres provenant de la destruction du noyau des polynucléaires; jamais les auteurs n'ont décelé dans ces bulles la présence d'éosinophiles ou de myélocytes neutrophiles.

La leucocytose dans la pneumonie et la diphtérie, par P. Heim. *Arch. de méd. des enfants*, 1901, n° 1, p. 21.

Ces recherches, faites à la clinique infantile du professeur Combe (de Lausanne), ont montré que dans la plupart des cas de *pneumonie*, la leucocytose augmente lentement pendant la pneumonie pour atteindre son maximum deux jours avant, le plus souvent la veille de la crise ; à ce moment, elle tombe rapidement jusqu'à la normale. Dans quelques cas seulement, la leucocytose tombe déjà la veille de la crise. L'augmentation brusque du nombre de leucocytes avant la crise est loin d'être la règle comme l'a soutenu Hayem, puisque sur dix-neuf cas observés par M. Heim, cette augmentation brusque, précritique, n'a été notée que deux fois. En cas de pseudo-crise, le nombre de leucocytes peut tomber à la normale pour remonter de nouveau avec la fièvre ou pour rester peu élevé. En cas de résolution en lysis, le nombre des leucocytes tombe lentement, à peu près parallèlement à la fièvre. Enfin, dans la pneumonie migratrice, le nombre des leucocytes peut tomber après chaque crise pour remonter avec la fièvre, chaque fois que le processus envahit un nouveau lobe.

Au point de vue clinique, un seul fait est certain, c'est que l'hypoleucocytose doit être considérée comme indiquant un pronosticsérieux, mais nullement fatal.

Quant aux différentes formes leucocytaires, l'auteur a trouvé dans tous les cas une augmentation très considérable des polynucléaires neutrophiles et une diminution des lymphocytes, laquelle diminution n'est du reste que relative. Les éosinophiles disparaissent complètement pendant tout le cours de la pneumonie, et leur présence n'a été constatée que dans un seul cas où il y avait, à côté de la pneumonie, une néphrite, maladie qui augmente le nombre des éosinophiles.

Avec la crise, le tableau change : les polynucléaires neutrophiles diminuent, les lymphocytes augmentent en conséquence et les éosinophiles apparaissent dans le sang, cela déjà quelques jours avant la crise. Fait à noter, les éosinophiles ne reparaissent pas en cas de pseudo-crise.

La façon dont se comportent les éosinophiles dans la pneumonie franche peut donc servir au diagnostic différentiel avec la pneumonie migratrice où l'éosinophilie existe, et avec la pneumonie caséeuse où l'éosinophilie est très accentuée.

Dans la *diphtérie*, la leucocytose augmente rapidement dans la plupart des cas et atteint son maximum au moment où la diphtérie arrive à son apogée. Elle diminue ensuite lentement pour atteindre, avec la chute des membranes, le chiffre normal. En cas de complication, la leucocytose persiste après la guérison de la diphtérie. Le sérum antidiphtérique diminue d'une façon passagère le nombre des leucocytes.

Quant aux différentes formes leucocytaires, l'auteur a trouvé dans tous les cas une augmentation des polynucléaires neutrophiles et, comme conséquence, une diminution relative des lymphocytes. Les éosinophiles sont diminués de nombre pendant la diphtérie, surtout pendant la diphtérie pure. Dans quelques cas, tout à fait au début de la maladie, on ne trouve pas une seule cellule éosinophile.

Dans tous les cas graves, le nombre de polynucléaires neutrophiles diminue, mais ces cas guérissent encore souvent. Au cours de la guérison, les neutrophiles diminuent peu à peu ; par contre, les lymphocytes augmentent. Les éosinophiles augmentent aussi et, après la chute des membranes, atteignent un chiffre assez élevé. Cette éosinophilie post-diphtérique est beaucoup plus considérable dans la streptodiphtérie que dans la diphtérie pure. Elle est très tenace et persiste longtemps pendant la convalescence.

Bactériologie du sang dans les maladies infectieuses chez l'enfant, par Slawyk. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. III, p. 505.

Les résultats fournis par l'examen bactériologique du sang *après la mort*, sont ordinairement acceptés avec une grande réserve en raison de l'envahissement post-mortem des tissus et des humeurs par les bactéries qui se trouvent dans l'organisme. L'auteur, dont les recherches ont été faites à la clinique du professeur Heubner, pense pourtant que lorsque toutes les précautions sont prises, cette recherche peut donner une idée des phénomènes qui se passent pendant la vie.

L'examen bactériologique fait pendant la vie a très rarement donné à M. Slawyk des résultats positifs. En tout, il a trouvé : dans la scarlatine, quatre fois des streptocoques et trois fois des staphylocoques ; dans la rougeole, deux fois des staphylocoques ; dans la septicémie, une fois des streptocoques.

Il en a été tout autrement de l'examen bactériologique du sang fait après la mort. Sur 282 examens, le résultat fut positif dans 103 cas, soit dans 36,5 p. 100 des cas. Ces cas se décomposent comme suit :

Scarlatine — On trouva 39 fois des streptocoques, 6 fois des streptocoques et des staphylocoques, 3 fois des staphylocoques, 4 fois des pneumocoques.

Dans trois cas où il est survenu pendant la convalescence une méningite séreuse et (2 fois) une thrombose des sinus par suppuration de la mastoïde, l'examen du liquide cérébro-spinal fait pendant la vie a donné un résultat négatif.

Dans les 4 cas où le sang après la mort renfermait des pneumocoques, il s'agissait d'enfants ayant eu de l'empyème post-pneumonique. Dans les 3 cas à stapylocoques, les enfants ont eu respectivement un abcès rétro-pharyngien, une adénite cervicales uppurée, une angine gangréneuse.

Le streptocoque fut trouvé chaque fois que la scarlatine était compliquée d'un processus suppuratif(gangrène des amygdales, phlegmon du cou, angine de Ludwig, panophtalmie, péricardite suppurée, etc.) Dans la scarlatine pure, non compliquée, le streptocoque a manqué.

Tous ces faits semblent donc prouver que le streptocoque n'est pas l'agent spécifique de la scarlatine.

Rougeole. — Sur les 68 cas examinés après la mort, on a trouvé 15 fois (22 p. 100) des streptocoques, 2 fois des staphylocoques, 1 fois le bacille pseudo-diphtérique, 2 fois des bacilles pyocyaniques. Dans les cas à streptocoques, la rougeole était compliquée d'entérite grave (9 cas), de broncho-pneumonie (2 cas), de pemphigus, d'empyème, etc., etc.

Diphtérie. — Sur les 59 cas dans lesquels le sang a été examiné après la mort, on constata 12 fois (20 p. 100) la présence des streptocoques, 2 fois celle des staphylocoques, 1 fois celle du pneumocoque, 4 fois celle du bacille diphtérique.

Le streptocoque fut trouvé dans les cas compliqués de stomatite ulcéreuse, de broncho-pneumonie, de pyohémie, d'eczéma, d'adénite suppurée, etc. Le staphylocoque a été observé dans un cas d'entérite et un autre de paralysie du voile du palais. Le sang contenait des bacilles diphtériques dans 2 cas de diphtérie septique et dans 2 cas de fausses membranes très étendues avec croup descendant. Le pneumocoque, enfin, existait chez une trachéotomisée avec pneumonie double.

Broncho-pneumonie. — Il s'agissait presque dans tous les cas de rachitiques. Sur 11 cas on trouva 2 fois le streptocoque (dont 1 fois avec le staphylocoque). Dans les deux cas, il s'agissait d'enfants ayant eu en même temps de l'entérite.

Erysipèle; phlegmons. — Sur 4 cas d'érysipèle examinés, on trouva des streptocoques chez un enfant dont l'érysipèle était compliqué d'un phlegmon de la peau du front.

Chez 2 enfants ayant eu un phlegmon du cou par suppuration de la mastoïde consécutivement à la rougeole, le sang renfermait des streptocoques.

Méningite tuberculeuse. — Dans 30 cas examinés soit pendant la vie, soit après la mort, le résultat a été constamment négatif.

Le travail de M. Slawyk se termine par les conclusions suivantes :

1° Au cours de diverses maladies infectieuses, le sang contient fréquemment, chez l'enfant, des bactéries parmi lesquelles le streptocoque vient en premier lieu ;

2° La porte d'entrée de ces bactéries est, suivant les cas, la cavité buccale, les poumons ou l'intestin ;

3° La pénétration des bactéries dans le sang ne se manifeste généralement pas par une modification du tableau clinique ; la formation de multiples foyers de suppuration est une manifestation de l'infection septique.

4° Le streptocoque ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la scarlatine.

Les anémies chez les jeunes enfants, par Geissler et Japha. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. III, p. 627.

Les auteurs ont étudié à la clinique du professeur Heubner (de Berlin)

le sang dans 27 cas d'anémie chez des enfants âgés de moins de 3 ans, principalement chez des rachitiques présentant des complications (bronchite, ostéomyélite, tuméfaction de la rate, etc). En comparant les résultats de leurs recherches à ceux auxquels sont arrivés d'autres auteurs, MM. Geissler et Japha arrivent à formuler les conclusions suivantes :

1° Chez les jeunes enfants on doit considérer comme un phénomène pathologique les modifications des hématies, principalement l'apparition des globules à noyaux. Pour ce qui est des leucocytes, il importe de savoir que leur nombre ainsi que la proportion des lymphocytes sont augmentés chez les jeunes enfants ;

2° La classification des anémies de l'enfance d'après la nombre de leucocytes n'est pas rationnelle, car chez eux la leucocytose polynucléaire est fréquemment un phénomène tout à fait passager; il est donc nécessaire de donner pour chaque cas la valeur numérique de chaque espèce de leucocytes.

3° La tuméfaction de la rate ne peut servir au diagnostic différentiel des anémies, car d'un côté elle s'observe aussi bien dans les anémies graves que dans les anémies légères, et de l'autre elle peut exister en dehors de toute anémie.

4° On observe chez les jeunes enfants, principalement chez les rachitiques, une affection du sang dont l'intensité va de la simple diminution de l'hémoglobine et des hématies jusqu'à l'apparition des mégaloblastes. Les formes les plus graves de cette anémie s'accompagnent régulièrement d'une tuméfaction de la rate et méritent par conséquent le nom d'anémie splénique. Toutefois il n'y a aucune raison pour la considérer comme une maladie primitive. Son pronostic n'est pas défavorable.

5° Sous le nom d'anémie pseudo-leucémique, on désigne manifestement aujourd'hui des états très différents. Dans un grand nombre de cas, il s'agit d'anémie chronique grave, mais simple, de l'enfance (anémie splénique) ; d'autres cas appartiennent probablement à la leucémie. Quant à la question de savoir si l'anémie leucémique peut se terminer par la guérison, comme cela a été noté dans quelques observations, elle ne pourra être résolue que par des observations ultérieures.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement du pied bot varus équin congénital chez l'enfant.

D'après M. Fernand Monod, qui vient de publier sur cette question un travail très documenté (1), la conduite à tenir doit varier suivant les diverses variétés que peut présenter le pied bot varus équin congénital.

1° Pied bot musculaire. — Dès la naissance, massage du pied et du système musculaire, ténotomie sous-cutanée du tendon d'Achille dès que l'enfant sera de force à supporter cette bien légère intervention. Pas d'appareils de contention.

Le pied bot musculaire doit guérir avec du temps et de la patience, si l'équilibre musculaire se rétablit ou si l'on parvient à triompher de la contracture. Au besoin, si celle-ci était trop accentuée, on ajouterait à la section du tendon d'Achille la ténotomie des jambiers, de l'aponévrose plantaire. Mais elles seront toujours sous-cutanées, car il n'y a pas de raison pour les faire à ciel ouvert.

2° Pied bot ligamenteux. — On est absolument autorisé à pratiquer le massage manuel de pareils pieds bots. M. Monod a vu dans le service de M. Brun de si bons résultats, qu'il n'hésite pas à recommander le massage manuel, avec ou sans ténotomie sous-cutanée du tendon d'Achille. Toutefois, une petite restriction s'impose.

M. Monod croit le massage manuel chose recommandable, car il ne peut faire de mal, dans bien des cas donne une réduction définitive, et toujours prépare utilement l'intervention chirurgicale future. Mais il ne le croit nullement indispensable. S'il ne peut être pratiqué *régulièrement* par des mains exercées, mieux vaut y renoncer et traiter le pied bot ligamenteux comme un pied bot osseux congénital.

3° Pied bot osseux congénital. — Il faut savoir attendre en surveillant les muscles et l'articulation tibio-tarsienne. Toute intervention hâtive est presque fatalement suivie d'une récidive.

Ce sont des pieds bots qu'il faudra opérer plus tard chirurgicalement. Cependant on peut admettre le redressement forcé dans la tibio-tarsienne

(1) F. Monod. *Traitement chirurgical du pied bot varus équin congénital chez l'enfant.* Paris, 1901, Masson et C[ie], éditeurs.

pendant le cours de la première année, parce qu'il n'y a pas besoin d'appareils pour maintenir le résultat obtenu. La ténotomie du tendon d'Achille s'impose dans la même séance.

4° Pied bot invétéré. — M. Monod estime qu'il n'y a qu'avantage à attendre au moins la fin de la deuxième année : l'enfant a fait sa première dentition; son pied a pris un développement suffisant pour être aisément maniable; physiquement, il est devenu assez fort pour apprendre vite à marcher dès qu'on lui aura redressé le pied.

Posologie et efficacité de la médication cacodylique chez les enfants.

Depuis un certain temps, on administre couramment le cacodylate de soude chez les adultes; mais l'action de ce remède chez les enfants est encore peu connue. Or, M. le Dr Rocaz, chef de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux, après avoir employé la médication cacodylique chez de jeunes sujets dans plus de 80 cas, dont une soixantaine ont été suivis par lui jusqu'à la fin du traitement, a pu s'assurer que le cacodylate de soude en solution aqueuse, administré par la voie buccale deux fois par jour au milieu des repas, est bien toléré par les enfants, et qu'il donne chez eux des résultats très favorables, notamment dans l'anémie des nourrissons et dans la tuberculose au début.

Au point de vue de la posologie, M. Rocaz indique, comme quantités maxima pour vingt-quatre heures, 0 gr. 03 ou 0 gr. 04 centigr. de dix à quinze ans, 0 gr. 02 ou 0 gr. 03 centigr. de six à dix ans, 0 gr. 01 centigr. à trois ou quatre ans, et une fraction de centigramme pour les enfants au-dessous de cet âge.

Avant de commencer cette médication, il faut toujours examiner l'état des reins, puis tâter la susceptibilité de l'organisme à l'égard du cacodylate; enfin, au cours du traitement, il est bon de suspendre fréquemment l'usage du remède pour en éviter l'action cumulative.

En usant de ces précautions, M. Rocaz n'a jamais noté d'odeur alliacée de l'haleine, ni aucun des accidents, tels que diarrhée, vomissements, éruptions cutanées, congestions, etc., qu'on a parfois observés chez les sujets adultes soumis à l'usage du cacodylate de soude.

(Sem. méd.)

NOUVELLES

Voyages d'études médicales aux eaux minérales, stations climatériques.

Le *voyage d'études médicales* de 1901 aura lieu du 1er au 12 septembre inclus. Il comprendra les STATIONS DU DAUPHINÉ ET DE LA SAVOIE, visitées dans l'ordre suivant : *Uriage, La Motte, Allevard, Salins-Moutiers, Brides, Pralognan, Challes, Aix, Le Revard, Marlioz, Hauteville (Sanatorium), Divonne, Saint-Gervais, Chamonix, Thonon, Évian.*

D'URIAGE à ÉVIAN, prix à forfait : **300** francs, pour tous les frais : chemins de fer, voiture, bateau, hôtel, nourriture, transport des bagages, pourboires.

Pour les inscriptions et renseignements, s'adresser au Dr CARRON DE LA CARRIÈRE, 2, rue Lincoln, PARIS (VIIIe arrondissement). *Les inscriptions sont reçues jusqu'au 15 août 1901.*

VIe Congrès de pédiatrie italien du 15-20 octobre 1901.

On est prié d'envoyer un comité d'organisation du Congrès, hôpital Meyer, via Manelli 103, la cotisation de 10 francs qui donne droit à recevoir les actes du Congrès. Envoyer l'adhésion avant le mois de septembre, pour faciliter l'envoi des cartes d'identité nécessaires pour obtenir la réduction sur les voies ferrées et les bateaux. Envoyer les titres des communications au plus tard le 17 août.

OUVRAGES REÇUS

Ueber das Intubations trauma (Le traumatisme de l'intubation) par J. VON BÖKAY. Leipzig, 1901, Hirschfeld, édit.

Formulaire et thérapeutique infantile, par R. FOUINEAU. Paris, 1901, J.-B. Baillière, édit.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

Traitement des adénopathies tuberculeuses, par A. Broca, chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants Malades), agrégé à la Faculté de Paris.

(*Rapport qui sera lu à la prochaine session de l'Association française de Chirurgie.*)

On prétend qu'autrefois le traitement des ganglions cervicaux, même suppurés, était simple : par l'imposition des mains, nos rois guérissaient les « écrouelles ». Cet âge d'or n'est plus et, même en Bretagne, la thérapeutique du « mal du roi » est devenue un des problèmes les plus complexes de notre art. Car nous avons, comme pour toute manifestation tuberculeuse, à nous occuper à la fois de la lésion locale et de l'infection générale, ou tout au moins du terrain sur lequel l'inoculation a eu prise : et déjà le départ n'est pas toujours aisé entre la part légitime du traitement général ou médical, et du traitement local ou chirurgical. L'âge, par exemple, joue un rôle important ; la lésion locale revêt des formes anatomiques très variées, auxquelles ne sauraient convenir des règles immuables ; la nécessité d'éviter autant que possible une cicatrice apparente impose des indications opératoires différentes selon que l'adénopathie occupe le cou ou une région soustraite aux regards dans notre vie habituelle (1) ; de là aussi des différences selon

(1) Jusqu'à nouvel ordre, les seules régions chirurgicales au point de vue des adénites tuberculeuses sont les membres et le cou. Je me bornerai à renvoyer à quelques sources pour les opérations dirigées contre les *ganglions mésentériques* : R. Peterson, *Med. News*, New-York, 28 août 1897, t. II., p. 258. — Richardson, *Philad. med. Journ.*, 1900, t. II, p. 1043. — Elliott, *Trans. of the Amer. Surg. Assoc.*, Philad., 1900, t. XVIII, p. 264. Ces opérations restent à l'état de chirurgie d'exception. Inversement une mention suffit, en raison de leur petitesse et de leur extirpation facile, pour les *adénites géniennes*, sur lesquelles Poncet (de Lyon) a insisté. On trouvera les éléments de la question dans une revue générale de Thévenot, *Gaz. des hôp.*, Paris, 21 avril 1900, n° 46, p. 457.

le sexe ; enfin, notre détermination dépend en grand partie des conditions sociales du patient.

De ces données, et je n'ai fait qu'énumérer les principales, résulte à l'avance que ce rapport ne pourra se condenser en une de ces formules absolues, séduisantes en raison de leur brutalité même ; que nous parviendrons à une de ces solutions bâtardes, incapables de satisfaire également tous les esprits, mais sur lesquelles s'exerce à sa guise la sagacité du clinicien.

I

Les écrouelles sont tuberculeuses : proposition aujourd'hui incontestée, naguère encore discutée. Car depuis 1882 seulement, après la découverte du bacille de Koch, la preuve a pu être irréfutable, et bien vite les opposants sont devenus quantité négligeable. Certes, depuis longtemps, nombre de cliniciens, frappés de la fréquence de la phtisie chez les sujets atteints de suppuration cervicale pendant leur enfance, avaient affirmé l'existence d'un lien pathologique entre les deux ; depuis longtemps aussi on avait montré la quasi-constance d'un foyer caséeux méconnu, ganglionnaire surtout, à l'autopsie de la plupart des malades morts de granulie, de méningite tuberculeuse. Mais nous nous souvenons tous des débats soulevés par l'unité ou la dualité de la phtisie, par les rapports de la scrofule et de la tuberculose, par les relations de l'inflammation caséeuse et de la granulation grise. Pendant bien des années on discourut, même après la découverte de Villemin, et je me borne à rappeler cette longue période où cliniciens, expérimentateurs, histologistes s'attelèrent à un problème, resté en suspens jusqu'au jour où, grâce à R. Koch, on put lui donner en peu de temps une solution définitive.

Je ne veux même pas esquisser cette étude historique. Le seul point encore intéressant est de déterminer s'il n'y a pas certaines différences microbiologiques entre les lésions scrofuleuses et celles de la classique tuberculose pulmonaire. Partant

d'un ganglion tuberculeux, Eve (1) a communiqué à un lapin la plus belle des tuberculoses aiguës, et je viens de rappeler les relations anciennement connues entre les foyers caséeux et la granulie : toutefois, dans leur ensemble, les lésions chirurgicales, osseuses et surtout ganglionnaires, sont des tuberculoses relativement peu infectantes. Pour les adénopathies en particulier, Arloing (2) a fait voir dès 1884 que le lapin résiste à leur inoculation, tandis que le cobaye y succombe ; ce n'est pas une vérité absolue, mais elle répond, en gros, à un fait exact.

Est-ce, comme le veut Arloing, parce que le microbe, grâce à des modifications de nature ignorée, est en état de virulence atténuée? Est-ce parce qu'il a été introduit dans l'organisme en petite quantité ? Ou n'est-il en petite quantité, fait incontestable, dans les lésions scrofuleuses que pour avoir été ensemencé dans un terrain médiocrement favorable, où il pousse, mais sans enthousiasme ? Hypothèses multiples, qui sans doute ne se contredisent pas, mais s'accordent, en partie au moins : car tout n'est pas dit, loin de là, sur ces questions complexes importantes pour tous les microbes, et principalement peut-être pour celui de la tuberculose.

Cette atténuation, intéressante en ce qu'elle favorise notre action, ne change rien à la nature des choses : nous sommes en présence d'un sujet chez lequel une inoculation tuberculeuse a été positive ; au lieu d'être réfractaire, ou à peu près, comme beaucoup d'hommes, le scrofuleux a fourni au bacille un milieu de culture sinon parfait, au moins convenable ; certains auteurs soutiennent même que toujours, avec des ganglions engorgés, il porte d'autres lésions similaires actives ou torpides, connues ou latentes.

Opinion qui tout à l'heure méritera controverse. Mais quelle

---

(1) EVE (F.-S.). *Brit. med. Journ.*, London, 1898, t. I, p. 788.

(2) ARLOING. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, Paris, 1884, t. XCIX, p. 681 ; 1886, p. 559 ; *Rev. de méd.*, 10 fév. 1887, p. 97 ; *Congr. de la tub.*, Paris, 1888, 1re session, p. 404. — NOCARD. *Ibid.*, p. 729. — LELOIR, ARLOING, NOCARD. *Ibid.*, 1891, 2e session, p. 672. — L. DOR. Th. de doct., Lyon, 1891-1892, n° 702 (voy. p. 33).

que soit notre conclusion sur le traitement local à recommander, ce tuberculeux, ce scrofuleux est *un malade* qui devra *toujours* être soumis à un *traitement médical*, de façon à modifier, à refaire, si l'on peut, ce *tempérament lymphatique ou scrofuleux* à la faveur duquel l'inoculation tuberculeuse a été fertile. La thérapeutique médicale préalable permettra souvent de diminuer l'importance de l'action chirurgicale, de l'éviter même; après l'opération, elle sera d'une utilité extrême pour assurer la solidité de la cure. De quels moyens médicaux disposons-nous?

Avant tout, nous nous efforcerons d'amender les conditions hygiéniques défectueuses grâce auxquelles, trop souvent, a évolué la lésion. Chez les enfants mal nourris, mal logés, mal aérés de la population ouvrière des grandes villes, la tuberculose ganglionnaire est banale; de même on la voit s'abattre souvent sur les recrues arrivant à la caserne, sur les condamnés qui font connaissance avec l'hygiène plus mauvaise encore des prisons; et à tout instant nous recevons à l'hôpital des sujets dont l'adénopathie, même fistuleuse, diminue à vue d'œil à partir du moment où ils se reposent et mangent à leur faim.

Ces conditions hygiéniques seront complétées par des actions médicamenteuses que j'énumérerai seulement : ce serait sortir de mon rôle que d'entrer dans les détails sur la manière de prescrire, d'associer et de varier au besoin l'iode, l'arsenic, le fer, les corps gras, le phosphate de chaux (1). Je me contente

---

(1) Denoy (Th. de doct., Lyon, 1891-1892, n° 637) a prôné, sous l'influence de son maître Augagneur, la *médication créosotée hypodermique*, par le procédé de Burlureaux. Or, il y a des accidents d'intoxication, et 6 observations de ganglions non suppurés nous montrent une diminution des lésions, mais pas de guérisons. Comme autres actions médicamenteuses qui n'ont pas fait fortune, je signalerai par exemple l'emploi de la *tuberculine*, qui a pu faire suppurer des ganglions (Simons, *Lancet*, London, 10 août 1893, t. II, p. 494) et est abandonnée, mais peut servir, à l'aine surtout, en raison de la réaction caractéristique, à établir un diagnostic douteux (E. Otis, *Med. News*, New-York 1898, t. LXXIII, n° 2, p. 33). Une réaction analogue, fort curieuse, est provoquée par la *teucrine :* Mosetig Moorhof, trad. dans *Rev. de la tub.*, Paris, 1893, p. 144; Thévenard (obs. de Quénu), *Rev. intern. de thér. et pharm.*, 11 mai 1893, p. 178.

d'affirmer leur utilité et d'ajouter qu'ils sont seulement adjuvants de la nourriture et de l'aération.

L'aération joue ici le rôle capital, et déjà on obtient de grandes améliorations en envoyant les citadins à la campagne, mais il est hors de doute que le séjour au bord de la mer a, de très loin, l'avantage ; à ceux qui, très rares, ne supportent pas bien le traitement maritime, conviennent certaines stations montagneuses et salines, presque aussi efficaces.

Il faut connaître cette action, souvent merveilleuse, de la mer : aidé par elle, le chirurgien obtiendra souvent à moins de frais des résultats meilleurs que les nôtres. Mais il faut aussi, par malheur, savoir s'en passer, car trop souvent, pour nos malades de la classe ouvrière, nous sommes forcés de garder à la ville des enfants pour lesquels la place manque dans nos hôpitaux maritimes encombrés : car — et c'est là une lacune grave — aucun établissement de ce genre n'est mis à notre disposition pour les adultes parisiens. J'exprime ce regret, tout en reconnaissant qu'une fois passée l'enfance, nous avons, par ce traitement, moins de prise sur les lésions. Car, chez l'enfant, les éléments de l'organisme sont en voie de rénovation incessante et active : avec quelques années de soins, d'hygiène attentive, de saisons au bord de la mer, on change de fond en comble un tempérament, mais il faut attirer l'attention des praticiens sur ce fait que ces modifications se font à longue échéance, exigent un traitement prolongé, aussi utile aux sujets opérés qu'aux sujets non opérés.

II

Dans certains cas, que nous chercherons à déterminer, et surtout avec l'aide du traitement marin, la médication générale suffit ; elle met à la fois l'organisme en état de résister à une invasion nouvelle, et les organes en état de résorber, de stériliser les lésions déjà constituées. Mais souvent il n'en sera pas ainsi et on devra lui associer des moyens locaux.

Le nombre des moyens locaux, qu'on s'est, depuis des

années, ingénié à imaginer, est considérable et je peux énumérer les diverses révulsions cutanées, les applications de pommades résolutives, l'emploi de l'électricité sous diverses formes, y compris l'électrolyse intra-ganglionnaire (1). Et tout cela a été présenté, à un moment donné, comme d'une haute efficacité. Mais pour vite tomber dans l'oubli : aucun de ces procédés, même parmi les plus modernes, n'a tenu ses promesses, sans quoi il eût certainement détrôné tous les autres. Les moyens locaux qui ont résisté à l'épreuve du temps, les seuls que j'aie à étudier devant vous, sont les injections interstitielles modificatrices, l'extirpation et l'évidement : méthodes qu'il vaut mieux ramener à deux, l'évidement n'étant qu'un pis aller, lorsque l'extirpation est impossible, ce dont j'espère vous démontrer la rareté.

Certains auteurs tendent à préconiser un de ces moyens à peu près à l'exclusion des autres. C'est, je crois, une erreur : chaque procédé a ses indications, où la forme anatomique des lésions joue le principal rôle. Aussi est-il indispensable de rappeler quelles sont ces formes.

Si l'on suit l'évolution de la lésion dans un ganglion qui passe par tous les stades, on voit que dans une première période il augmente de volume sans augmenter beaucoup de consistance et sans changer beaucoup, sur la coupe, d'aspect à l'œil nu; pour y déceler la tuberculose il faut le secours du microscope et des inoculations, de ces dernières surtout, car les colorations de bacilles et même les recherches de follicules tuberculeux sont assez infidèles. Puis survient le processus caractéristique

---

(1) Cet emploi des moyens électriques n'est pas de date récente. Avec les procédés dont on disposait, il a déjà été prôné en 1856 par Boulu (rapport de Bouvier à *l'Acad. de méd.*, le 22 avril 1856). Pour les procédés modernes voyez Labat-Labourdette, Th. de doct., Bordeaux, 1892-1893, n° 71. — Golding Bird, *Lancet*, 1877, t. I, p. 564, 605 (Electrolyse). — Suchard, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov. 1891, t. XI, p. 699 (Electrolyse). — Les rayons X ont été essayés par Hendrix. De l'adénop. tub. du cou et de son trait. par les rayons Röntgen, *Policlinique*, Bruxelles, 1er mai 1898, n° 9, p. 158. Quelques cas favorables, par application quotidienne, qui irrite s'il y a déja caséification. Aucun cas de résorption complète.

de caséification, en petits grains peu à peu confluents, jusqu'à transformer le ganglion en une coque remplie de matière caséeuse ; à cette période, le ganglion est dur, mais encore mobile. Bientôt il devient adhérent, l'inflammation ayant dépassé les limites de sa coque, et tandis qu'évolue cette périadénite, la fonte caséeuse aboutit à une véritable liquéfaction, à une suppuration proprement dite : la coque ganglionnaire se troue en un point, de préférence vers la surface cutanée, d'où une poche extra-ganglionnaire fluctuante qui migre vers la peau et dont la profondeur est alimentée par un ganglion caséeux, fixé lui-même aux organes voisins par une gangue de périadénite. Quelquefois — avec une fréquence discutée — cette suppuration est due à une infection mixte par un microbe pyogène : elle prend alors une allure plus vive, presque phlegmoneuse même.

Peu à peu la peau s'amincit, rougit, devient violacée, puis se perfore : et après évacuation du pus se constitue une fistule rebelle, entretenue par le ganglion correspondant. A partir de ce moment, il y a toujours une infection mixte des trajets fistuleux.

Cette évolution anatomique est celle d'un ganglion envisagé en soi. Mais si ces lésions peuvent, par exception, affecter un seul ganglion, la plupart du temps elles en occupent plusieurs : d'où, quel que soit le degré des altérations, la forme monoganglionnaire et la forme polyganglionnaire. D'ordinaire, dans un paquet un peu volumineux et ancien, on trouve les lésions à leurs états successifs : fistules et abcès au centre de la masse, ganglions caséeux adhérents, puis mobiles autour d'eux, à la périphérie enfin ganglions souples, de plus en plus petits à mesure qu'ils s'égrènent. Mais, mono ou polyganglionnaire, la tuberculose peut s'arrêter, pendant très longtemps au moins, à un de ces degrés, et depuis quelques années nous avons appris que certaines hypertrophies ganglionnaires chroniques, rapportées pendant longtemps à l'inflammation simple ou au lymphadénome, sont en réalité tuberculeuses.

Ce très rapide résumé anatomique est suffisant pour que nous

comprenions la technique et les indications des procédés chirurgicaux. Voyons d'abord les injections modificatrices.

III

Depuis le jour où, en 1872, Luton (de Reims) a introduit dans la pratique courante les *injections interstitielles*, les substances les plus diverses ont été employées pour faire rétracter ou ramollir les ganglions tuberculeux. Teinture d'iode, nitrate d'argent, chlorure de zinc à 1/10, liqueur de Fowler ont tour à tour été vantés. Presque tous ces agents sont aujourd'hui à peu près délaissés, et au total deux seulement sont restés en faveur : l'iodoforme dissous dans divers véhicules et le naphtol camphré (1). La solution iodo-iodurée a quelques partisans, en Italie surtout, où on l'associe, sur le conseil de Durante, à la glycérine et au gaïacol. Quant au chlorure de zinc, on ne s'en sert presque plus jamais dans les ganglions, mais il y a quelques années Lannelongue a tenté de l'injecter autour d'eux, selon les préceptes de sa méthode sclérogène : il y a vite renoncé, la rétraction locale ne survenant pas et la périadénite étant considérablement aggravée et durcie, en sorte que l'extirpation, dont Lannelongue est partisan, en devenait beaucoup plus difficile. Cette mention suffit pour les injections périganglionnaires, et je n'ai plus à parler que des injections intraganglionnaires.

Quel que soit le produit, la technique des injections intra-

(1) Sur les injections de naphtol camphré, consultez : Reboul, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1889, t. XVII, p. 245 ; 1893, t. XXI, p. 447 (rapports de Nélaton), disc., p. 458. Pour la toxicité du naphtol camphré, voy., p. 466, un rapport de Ch. Nélaton, p. 468, un rapport de Kirmisson p. 470, des observations de G. Marchant, de Ch. Monod. — Calot, *Congr. franç. de chir.*, 1898, t. XII, p. 213. — David, Th. de doct, Paris. 1890-1891, n° 289 (élève de Reboul). — E.-C. Gaudemard, Th. de doct., Bordeaux, 1892-1893, n° 58 (élève de Courtin). — Barozzi, *Presse méd.*, Paris, 1898, p. 158. — Laserre, Thèse de doct., Paris, 1888-1889, n° 224. — Pour les diverses injections médicamenteuses, voyez Blaisot, Th. de doct., Paris, 1892-1893, n° 4.

ganglionnaires présente des traits communs, et dépend de l'état anatomique de la glande.

Dans les ganglions seulement hypertrophiés ou caséeux, c'est-à-dire dont on ne peut rien faire sortir par le fin trocart, on pousse de cinq à dix gouttes de liquide à l'aide de la seringue de Pravaz. On renouvelle la manœuvre à intervalles variables selon la substance injectée, le résultat obtenu, les habitudes de l'opérateur : une fois par semaine, conseille Reboul, pour le naphtol camphré, tous les jours, recommande Durante, pour la solution iodo-iodurée. Quelquefois, on provoque ainsi directement la rétraction fibreuse, progressive du ganglion. Cela est relativement rare pour les hypertrophies simples ; cela ne s'observe jamais pour les ganglions caséeux : l'injection active le processus de caséification et aboutit au ramollissement, à la suppuration. On rentre donc dans le cas suivant.

Quand il y a suppuration, d'un coup de trocart on vide la collection, puis on injecte le liquide modificateur. Si la peau est rouge violacé, amincie, on évite tout ce qui peut la distendre : dès qu'elle se tend un peu, on donne un coup d'aiguille, au besoin tous les jours, et même plusieurs fois par jour, nous dit M. Calot. Autant que possible, les ponctions sont faites en des points où la peau n'est pas amincie, et on fait pénétrer obliquement le trocart dans la poche. On diminue ainsi les chances de fistulisation, mais elles restent très grandes ; ce n'est d'ailleurs pas un obstacle sérieux à la guérison.

Avec l'éther iodoformé (1), quelques précautions spéciales sont imposées par la volatilisation du produit à la température du corps humain. En piquant un petit ganglion dur et mobile, il peut arriver que, l'ayant transpercé d'outre en outre, on insuffle le tissu conjonctif cervical d'un emphysème ennuyeux, dû aux vapeurs de quelques gouttes d'éther. Un peu d'adresse met à l'abri de cet incident. Ce qui est plus fréquent, c'est le sphacèle de la peau distendue quand on fait l'injection dans une

(1) VERCHÈRE. D'un nouveau trait. des adén. tub. de la rég. cervic. *Ét. exp. et clin. sur la tub.*, Paris, 1887, t. I, p. 317.

poche superficielle : cas qui, précisément, sont ceux où l'injection est le plus indiquée. Aussi aura-t-on soin, après avoir laissé les vapeurs en contact avec les parois pendant une dizaine de minutes, la pulpe du doigt faisant soupape sur le trocart, de leur donner issue presque en totalité. Cela permet d'éviter presque complètement, mais pas complètement, cet inconvénient que confessent les partisans les plus déclarés de l'éther iodoformé : inconvénient sérieux, puisque la guérison sans cicatrice est le seul avantage réel de la méthode.

Croyant à l'action spécifique de l'iodoforme, certains auteurs ont proposé de remplacer, comme véhicule, l'éther par un liquide insoluble, tel que l'huile ou la glycérine : et tout récemment, par exemple, Hammerschlag (1) a recommandé la glycérine iodoformée à 1/10. Il ne semble pas — fait pareil pour tous les abcès froids ganglionnaires ou ossifluents — que ces solutions soient aussi actives que la solution éthérée : peut-être celle-ci pénètre-t-elle plus intimement dans les recoins, par sublimation ; peut-être aussi l'éther agit-il pour son compte. Verchère, en effet, a publié une observation fort intéressante où une injection d'éther pur a été curatrice.

Ni l'éther, ni l'iodoforme n'ont jamais été toxiques dans ces petites cavités. On peut en dire à peu près autant du naphtol

---

(1) HAMMERSCHLAG. *Deut. med. Woch.*, Leipzig, 1897, n° 52, p. 826 ; *Prag. med. Woch.*, 1901, p. 325, 339 et 352. (Les observations à longue échéance ne sont pas nombreuses.) — Je mentionnerai la technique un peu spéciale de Girard (de Berne), dont les observations sont relatées par REY (*Rev. méd. de la Suisse romande*, Genève, 1797, t. XVII, p. 459) ; il emploie deux solutions : 1° une solution saturée d'iodoforme dans l'alcool absolu ; 2° une solution aqueuse d'acide phénique à 3, 4 ou 5 p. 100. On remplit la seringue à moitié de solution iodoformée, puis, juste au dernier moment, de solution phéniquée ; l'iodoforme se précipite avec un aspect laiteux : cette injection serait efficace dans les glandes non caséeuses. — La solution iodo-iodurée, dite de Lugol, est préconisée par ALBRECHT (*Rev. méd. de la Suisse romande*, nov. 1889, t. IX, p. 785) ; si cela échoue, il convient d'extirper. En discutant ce travail, TRESCHEL dit avoir essayé sans succès les frictions au savon noir (des épaules aux genoux) recommandées par KAPOSI (sur ce dernier point, voyez GISLER, *Corr. Bl. f. schw. Aerzte*, Bâle, 1897, p. 621).

camphré, malgré les observations de Gérard-Marchand, de Ch. Monod, où les symptômes ne furent d'ailleurs pas graves. De ce côté, donc, aucun reproche à faire à la méthode : c'est par les résultats qu'elle pèche, si on lui demande plus qu'elle ne peut donner, si on nous la présente comme capable de supplanter toutes les autres thérapeutiques locales.

Dans les poches suppurées, l'injection modificatrice est le procédé de choix — et pour ma part je donne la préférence à l'éther iodoformé. Quelquefois après une fistulette légère et vite fermée, souvent même sans cela, la cavité s'oblitère ; et si la lésion était monoganglionnaire — abstraction faite de petites glandes molles insignifiantes — on peut parler de guérison.

Mais si la lésion était polyganglionnaire, s'il y avait en même temps des fistules, ou des coques caséeuses, ou simplement de grosses masses hypertrophiques, ce n'est pas tout que de tarir une ou plusieurs collections suppurées : après cela le paquet reste. Dans quelques observations, et surtout, semble-t-il, pour le naphtol camphré, on a signalé une fonte progressive de ganglions auxquels on n'a pas touché ; mais c'est malheureusement loin d'être la règle. En fait, chaque ganglion de quelque importance a besoin, la plupart du temps, d'être traité individuellement.

D'où un premier inconvénient : la durée considérable du traitement, pendant des mois, pendant un an et plus ; en outre, la multiplicité des séances d'injection. Car si, pour faire disparaître un ganglion de médiocre volume, il faut sept à huit injections, au bout desquelles même il vaut mieux admettre une amélioration que la guérison, voyez où cela nous mène pour les gros paquets ganglionnaires. Et si nous constatons, avec les amis les plus chauds de la méthode, que la plupart du temps l'injection provoque d'abord, dans les glandes non suppurées, un abcès dont elle vient ensuite à bout, on se demande si le procédé, excellent quand il y a déjà suppuration, n'est pas hasardeux dans le cas inverse. Car si, très souvent, un abcès proprement dit guérit avec une cicatrice punctiforme, invisible, le résultat n'est pas constant ; de temps à autre, on enregistre

des fistules assez persistantes, avec cicatrice ultérieure, disgracieuse. Entreprendre, dans un paquet non suppuré, des injections interstitielles qui vont durer des mois et des mois et se termineront peut-être ainsi, par places au moins, cela devient plus discutable. Enfin, est-il prudent d'aller à l'aveuglette, avec une aiguille, à la recherche des ganglions de la chaîne profonde, quand on ne sait pas au juste de quel côté sont les gros vaisseaux ? Je ne le pense pas, et il semble que souvent on néglige ces glandes gênantes.

Quand il y a déjà des fistules, les injections interstitielles perdent beaucoup de leur efficacité : on a alors recommandé l'évidement à la curette suivi de pansements de la caverne ganglionnaire au naphtol camphré. Mais je réserve pour plus tard le parallèle entre l'évidement et l'extirpation.

Ainsi, pour un paquet de ganglions nombreux et non suppurés, qu'ils soient ou non fistuleux, les injections interstitielles ne me paraissent pas, quoi qu'on en ait dit, être la méthode de choix. Elles peuvent, sur un malade qui a le moyen de faire des séjours prolongés au bord de la mer et de consacrer de longs mois à se soigner, elles peuvent, dans ces conditions, rendre des services, quoique l'on soit en droit de se demander alors si le rôle principal n'est pas joué par l'hygiène générale et l'aération maritime. Car, quand nous voyons revenir à la ville des sujets atteints d'adénopathie, les récidives semblent aussi fréquentes, qu'ils aient ou non été injectés avec une substance ou avec une autre. Et d'autre part, lorsqu'en raison de l'état anatomique des lésions on ne peut songer à les guérir sans cicatrices apparentes, alors nous avons dans l'extirpation une ressource précieuse.

IV

L'*extirpation des ganglions tuberculeux* ne doit pas être entreprise de parti pris, malgré l'assertion de Hueter que cette lésion exige le fer sous forme de bistouri et non pas sous forme de pilules. Je pense même que la *grande majorité* des adéno-

pathies tuberculeuses est justiciable du seul traitement médical, très ordinairement capable, si on peut l'instituer à temps, de nous dispenser de toute action locale, voire des injections interstitielles. Nous avons dès lors à nous demander quels sont ces cas, relativement rares, où nous sommes conduits à proposer une opération proprement dite et quelles doivent être cette opération et sa technique.

Les indications sont différentes pour les adénites suppurées et non suppurées.

I. — L'extirpation, pour les *adénites non suppurées*, doit être réservée à une forme très spéciale, la *forme lymphomateuse*, sur laquelle il faut connaître quelques mots de pathologie si l'on veut comprendre sa thérapeutique.

La plupart du temps, un ganglion tuberculeux passe à un moment donné, peu ou beaucoup, par la période caséeuse ; ou bien il reste à l'état de petite glande assez molle, invisible, qu'on sent rouler profondément sous les doigts à la région cervicale, quand on « tâte le pouls » à la scrofule. Rien alors ne ressemble à une *tumeur;* mais dans les vrais paquets de ganglions strumeux, les étapes successives ont coutume d'être franchies, et les degrés d'altération divers coexistent dans le groupe atteint.

Quelquefois, il n'en est pas ainsi : un ganglion tuberculeux reste fort bien, pendant longtemps au moins, à l'une des deux premières périodes, hypertrophique ou caséeuse, à la première surtout, et l'on observe alors ces masses qui, souples et mobiles, parfois très volumineuses, ne sont attribuées à la tuberculose que depuis assez peu de temps. L'époque est près de nous, où certains auteurs défendaient encore l'hypothèse, émise par Verneuil dès 1854, de l'hypertrophie simple; d'autres incriminaient une adénite chronique non tuberculeuse, due par exemple à une carie dentaire; d'autres enfin parlaient de lymphadénome bénin. Et dans ce groupe de tumeurs ganglionnaires, capables de devenir très grosses, où la glande conservait sensiblement, au volume près, sa forme, son aspect, sa structure, régnait l'obscurité la plus grande; on ne s'y reconnaissait plus, parmi

ces tumeurs tantôt sensibles, tantôt rebelles au traitement arsenical, tantôt guéries et tantôt aggravées par l'extirpation ; tout ce que le clinicien savait faire, c'était de les diviser en lymphadénomes bénins et malins, d'enregistrer par une épithète le fait accompli qu'il n'avait pas su prévoir.

La lumière commence à poindre, car on a compris qu'il fallait dissocier ce lymphadénome où l'on avait artificiellement réuni des infections diverses, polyganglionnaires et multirégionales, des néoplasmes, c'est-à-dire de vrais lymphosarcomes, des lésions tuberculeuses enfin (1).

Celles-ci sont tantôt mono, tantôt polyganglionnaires. Un ganglion grossit, s'aplatit un peu en galet et, tout en restant souple, peut acquérir le volume d'un œuf de poule. Le plus souvent, autour de lui plusieurs glandes se prennent, et si quelquefois le processus reste limité, quelquefois aussi s'infiltrent peu à peu tous les ganglions du cou, d'un côté d'abord, des deux parfois ; et dans ce « cou proconsulaire » on voit, on touche des masses arrondies, incomptables, variant comme grosseur d'un œuf à un pois, mobiles à fois les unes sur les autres, sous la peau, sur les parties profondes, souples, indolentes à la pression comme spontanément. Il est exceptionnel que ces tumeurs, quelquefois énormes, causent des troubles fonctionnels par compression des organes cervicaux, — tube aérien, œsophage, vaisseaux, nerfs, — et en cela elles diffèrent nettement des lymphosarcomes par lesquels, au contraire, les troubles de compression sont fréquents, précoces et graves. Fait qui tient à la dureté des tumeurs sarcomateuses, où de plus les ganglions

(1) Discussion sur le lymphadénome, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1889, n. S., t. XV, p. 706, 714, 725, 731. — PÉCHAUD, Th. de doct., Paris, 1891-1892, nº 258. — C. STERNBERG, *Prager Zeitsch. f. Heilk.*, 1898, t. XIX, p. 21. — P.-A. DUCLION, *Contrib. à l'ét. clin. et expér. de la lymphosarcomatose et de la tub. hypertr. méconnue des gangl. lymph.*, Th. de doct., Bordeaux, 1896-1897, nº 32. — AUCHÉ et CARRIÈRE, *Soc. An. et Phys.*, Bordeaux, 7 déc. 1896, *Journ. de méd.*, Bordeaux, 20 déc. 1896, p. 563. — CARRIÈRE, *Ibid.*, 10 mai 1896, p. 202. — MICHEL, *Ibid.*, 11 juillet 1897, nº 28, p. 352. — P. BERGER et F. BEZANÇON, *Bull. méd.*, Paris, 1899, nº 59, p. 697.

se fixent vite à la fois les uns sur les autres et aux organes voisins : et c'est là l'élément principal de diagnostic entre le lymphosarcome et la tuberculose méconnue, à forme hypertrophique. Car, à mesure qu'on a étudié les pièces de plus près, on a reconnu — et Trélat y fut un des premiers — que le prétendu lymphadénome bénin était en réalité une forme de tuberculose : souvent, en effet, on y trouve par places de petits points caséeux ; et dans ces dernières années les inoculations au cobaye furent probantes. De même pour certaines formes où, l'hypertrophie atteignant tous les groupes ganglionnaires de l'économie, on se trouve en présence de ce que Trousseau appelait l'adénie, différente de la leucocythémie ganglionnaire par l'absence de lymphocytose. Cette pseudo-leucémie, qu'on a voulu rattacher à une « diathèse lymphogène », constitue bien certainement un groupe très artificiel, dans lequel les recherches modernes affectent bon nombre d'observations à la tuberculose (1).

Dans cette forme, l'efficacité du seul traitement général est très médiocre, sinon nulle, et quant au traitement local, les auteurs qui ont le plus étudié la question sont d'accord pour préconiser l'extirpation. Les injections interstitielles sont en effet très infidèles, et on ne s'en étonnera pas si on se souvient du temps, du nombre d'injections qu'il faut pour faire rétrocéder un seul ganglion ; en outre, souvent on provoquera la suppuration, d'où une cicatrice qui d'ordinaire repose sur un reste de ganglion hypertrophié : car *dans cette forme* on n'a jamais observé la disparition complète des tumeurs.

S'exposer ainsi, après des mois de traitement, à des cicatrices petites si l'on veut, mais multiples, pour un résultat incomplet, n'est pas recommandable. Tandis que par une incision de 5 à 6 centimètres, soit sous le bord de la mâchoire, soit sur le bord anté-

(1) TH. R. CROWDER, Generalized tuberculous lymphadenitis, with the clinical and anatomical picture of pseudoleukæmie, *New York. med. Journ.*, 15 sept. 1900, t. LXXII, n° 11, p. 443 (Bibliogr. ; une observ.). — Voyez le rapport de SABRAZÈS sur la leucémie et l'adénie au *Congrès de médecine*, Lille, 1899. — COURMONT, TIXIER et BONNET, *Journ. de phys. et de path. gén.*, Paris, 15 juillet 1899, p. 826.

rieur du sterno-cléido-mastoïdien (1), selon le siège des ganglions principaux, on peut facilement nettoyer toute la moitié correspondante du cou, en haut et en bas, en avant et en arrière. Avec les ciseaux courbes — qui par moments coupent les coques conjonctives péri-ganglionnaires et par moments servent, comme une spatule, à énucléer, — on extrait vite et sans danger, les uns après les autres, les ganglions hypertrophiés; jugulaire, carotides, nerfs sont faciles à disséquer, car il n'y a pas de périadénite. De l'index gauche qui va, fouillant la plaie, accrocher au loin les ganglions refoulés contre lui par le pouce appliqué contre la peau, on fait saillir les masses les plus profondes; on fait venir sans peine, par une incision sterno-mastoïdienne supérieure, même de gros ganglions sus-claviculaires. Il est prudent, mais non indispensable, de drainer cette vaste poche, dont la réunion est à peu près assurée : en dix à douze jours, le sujet est guéri, avec une cicatrice linéaire, blanche qui ne tend pas à devenir chéloïdienne. S'il y a des tumeurs de l'autre côté du cou, ou sur d'autres régions, on les opère en séances successives, à quelques jours d'intervalle : et le malade est vite guéri, avec un résultat esthétique supérieur à celui des injections ayant provoqué des abcès multiples.

Les résultats définitifs sont aussi bons que les résultats immédiats; et dans cette forme, après l'avoir baptisée hypertrophie simple ou lymphadénome bénin, Verneuil lui-même pratiquait l'extirpation. Pour mon propre compte, j'ai opéré plusieurs cas de cette espèce : et en particulier tous ceux qui

(1) Avec les incisions simples on vient, je crois, à bout de toutes les extirpations de ganglions, même quand il y a périadénite (voy. plus loin). Ceux à qui elles ne suffiraient pas pourront consulter F. de Quervain, Les incisions opératoires au niveau du cou, *Semaine méd.*, Paris, 1900, p. 12. — Dollinger, Die subcutane Extirp. der tuberc. Lymphdrüsen des Halses, *Cent. f. Chir.*, Leipzig, 8 sept. 1894, p. 845; *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1897, t. XLIV, p. 610. — Dollinger conseille de faire une incision postérieure, le long de la ligne d'implantation des cheveux à la nuque, et par là on pourrait faire saillir des glandes très éloignées. Je ne me hasarderai jamais, même quand il n'y a pas de périadénite, à aller ainsi jusqu'aux ganglions qui longent la jugulaire.

concernent les malades de la ville sont guéris depuis plusieurs années, sans trace de récidive locale, avec une cicatrice à peine visible. Ces malades, sans doute, ont pu, grâce à leur situation sociale, bénéficier du traitement général. Mais ce traitement, mis en œuvre avec persévérance avant l'extirpation, avait été impuissant à arrêter la marche du mal : en pareil cas, donc, il sert surtout à préparer le sujet à l'opération, puis à lui permettre de lutter contre la récidive.

II. — En présence d'*un seul ganglion dur et caséeux*, le chirurgien peut recourir indifféremment à l'injection modificatrice ou à l'extirpation : la première devra certainement être renouvelée, mais procurera, avec de la patience, une guérison avec fort peu de cicatrice ; la seconde donnera une guérison rapide, avec une cicatrice linéaire, certainement assez longue. Aussi la discussion cesse-t-elle pour les régions où la cicatrice n'est pas à prendre en considération : à l'aine et à l'aisselle, cette forme mono-ganglionnaire n'existe pour ainsi dire pas, mais à l'épitrochlée elle est la règle et toujours l'extirpation y est heureuse.

Pour des *ganglions caséeux multiples*, sans périadénite accentuée, sans collections suppurées par perforation ganglionnaire, je crois que l'extirpation est la méthode de choix. Faire suppurer les ganglions pendant des mois, y pousser des injections au bout desquelles il y aura souvent des fistules, ne pas pouvoir s'attaquer ainsi à ceux de la profondeur : tout cela me séduit peu. D'autant mieux que si, après échec des injections, on se résout à l'extirpation, on a créé autour des ganglions une gangue de périadénite particulièrement dure, qui rend l'opération tout à fait laborieuse. Tandis qu'avant toute injection, les adhérences ne sont guère plus serrées que dans la forme pseudo-hypertrophique. Quand on a enlevé quelques-uns de ces paquets, on est frappé de ce fait qu'en général presque tous les ganglions sont caséifiés, même à la périphérie ceux qui sont gros comme un pois : ce qui ne rend pas très favorable à l'idée d'évacuer cette matière en provoquant un ramollissement prétendu heureux.

III. — Dans la *forme suppurée*, au contraire, qu'elle soit mono ou polyganglionnaire, l'injection modificatrice reprend tous ses droits et devient la méthode de choix. Pour extirper, en effet, il faudrait circonscrire par une incision elliptique toutes les parties altérées de la peau, et si cela est réalisable quand, dans un paquet caséeux, un petit point suppuré commence à faire saillie, dans les vraies suppurations périganglionnaires, avec perforation de la coque en un point, cela exigerait un sacrifice des téguments trop étendu pour permettre la réunion immédiate. Si, après emploi d'autres moyens, il persiste des fistules, ou des paquets indurés qui se refusent à la résolution, on pourra songer secondairement à une extirpation redevenue compatible avec un résultat rapide et esthétiquement convenable. Mais cela n'est possible qu'après asséchement des collections principales.

On peut remplacer l'injection par l'incision franche suivie de raclage ; ou bien on a conseillé de traverser la peau avec un fil d'argent formant séton (1). Mais je crois ces moyens nettement inférieurs à l'injection modificatrice. Celle-ci peut donner, avec l'aide du traitement général, des résultats complets ; mais on n'oubliera pas que beaucoup de malades ne sont ainsi qu'à peu près guéris, avec de petits ganglions capables un jour de se réchauffer, avec des fistulettes même. A maintes reprises, j'ai constaté cet état sur des malades qui revenaient en droite ligne du bord de la mer; et d'autre part, dans les travaux relatifs à ce sujet, on n'est pas prolixe sur les résultats à longue échéance.

L'incision franche, associée à un peu de curettage, n'est préférable à l'injection iodoformée que dans le cas spécial d'abcès à moitié chaud, où la suppuration est provoquée par une infection mixte, à microbes pyogènes. La guérison de l'abcès peut alors être rapide : puis reste le ganglion hyperplasié. Mais ce n'est pas un motif pour penser, avec Verneuil et Beretta, que l'infection mixte est favorable dans les adénopathies tuberculeuses,

(1) S. Duplay. *Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu*, 1898, p. 31.

et pour essayer, avec C. Janson (de Stockholm), de traiter les tuberculoses locales en y injectant des cultures atténuées de streptocoques (1).

IV. — Après ouverture spontanée de petits foyers ganglionnaires, après injection ou après curettage, il s'est enfin constitué des *fistules*, dans un ou plusieurs ganglions, et autour de la masse principale s'égrènent à distance des ganglions caséeux, puis simplement hypertrophiés. Des pansements propres sur les fistules jusqu'alors mal tenues, associés au traitement général, procurent souvent des améliorations considérables et même des guérisons : aussi ne doit-on opérer qu'après emploi assidu de ces moyens ; je me suis expliqué tout à l'heure sur ce que peuvent ajouter à leur action les injections interstitielles, dont la puissance adjuvante n'est ici pas démontrée.

Une fois ouvertes les fistules, la guérison sans cicatrices, je dirai même sans cicatrices disgracieuses, ne peut plus être espérée, et c'est alors que, le mal étant abandonné à lui-même, on observe ces trajets qui se ferment et qui se rouvrent pendant des années, ces paquets volumineux et difformes, ces cicatrices gaufrées, déprimées, inégales qui sont la marque indélébile de la scrofule.

Dorénavant, le choix est à établir entre trois méthodes : ne pas faire localement grand'chose et attendre pendant des années, avec séjour au bord de la mer ; évider les fistules, les coques ganglionnaires ; extirper le mal et compléter la cure par le traitement maritime.

A lui seul, à peine abrégé par les injections ou même par les

---

(1) L. Dor (7e *Congrès franç. de chir.*, Paris, 1893, p. 762) a ensemencé les ganglions cervicaux et axillaires *non suppurés* enlevés par A. Poncet, et toujours il les a trouvés infectés en même temps par des races atténuées de staphylocoques. — Lannelongue et Achard, Assoc. microb. et suppur. tub., *Revue de la tub.*, Paris, 1896, t. IV, p 9. — A. Verneuil et Beretta, *Congr. de la tub.*, 2e session, Paris, 1891, p. 177. — C. Janson. *Arch. de méd. expér. et d'an. pathol.*, Paris, 1897, p. 318. — J. Renault et L. Bernard, Adénophlegmon tuberculeux de l'aisselle, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, Paris, juin 1897, p. 257.

évidements, le traitement maritime exige des années de patience. A tout instant, même pour des cas moins graves, nous envoyons au bord de la mer des malades qui nous reviennent en bon état au bout de quelques mois, mais les glandes n'ont pas disparu : un peu de séjour à la ville, et la récidive a lieu. En outre, il y a quelque danger à laisser à la tuberculose le temps de gagner de proche en proche : ce point sera étudié tout à l'heure.

Il y a un avantage marqué à nettoyer d'abord la région, où l'infection mixte, pyogène, s'est associée à la tuberculose ; où autour des fistules existent beaucoup d'autres glandes caséeuses qui vont se fistuliser tour à tour. Aussi notre but doit-il être de pratiquer l'extirpation aussi complète que possible. Mais les cas de ce genre, quand le paquet est gros, sont ceux où souvent l'on considère l'opération comme impossible, et où l'on conseille de s'en tenir à l'évidement. Non plus à ces petits évidements, à peine chirurgicaux, avec une curette introduite par les fistules, mais à de vraies et larges opérations, où l'on débride les trajets, où l'on crève les glandes suppurées et caséeuses, où l'on racle aussi complètement que possible les fongosités, où l'on termine par une forte cautérisation au chlorure de zinc, ou mieux au fer rouge (1).

De là des succès incontestables. Mais jamais une opération semblable ne vaut, comme simplicité de suites et comme rapidité de guérison, une extirpation franche, avec réunion immédiate. La question est donc de déterminer si l'extirpation est possible, car de son impossibilité seule viennent les indications

(1) Pour faire ainsi des opérations à peu près complètes, voyez en particulier la technique de l'évidement telle qu'elle est préconisée par A. PONCET, *Lyon méd.*, 13 janvier 1889, t. I, p. 55, et son élève AUG. MICHEL, Th. de doct., Lyon, 1889-1890, 1re série, n° 496. — L'impossibilité fréquente de l'ablation complète, considérée cependant comme procédé de choix, le curettage n'étant qu'un pis-aller, est admise en particulier dans les articles suivants : FORGUE, *Gaz. des hôp.*, Paris, 1889, n° 41, p. 377. — LE DENTU surtout (*Presse méd.*, 1894, p. 237) insiste sur l'impossibilité fréquente de l'extirpation. — SEBILEAU), *Gaz. méd.*, Paris, 13 févr. 1897, p. 73. L'auteur déclare d'ailleurs qu'il n'a jamais vu de résultats vraiment bons et définitifs par les injections.

du curettage. Or, presque tous les chirurgiens déclarent qu'avec ces gros paquets fistuleux l'extirpation ne peut être menée à bien ; que les ganglions sont fixés par la périadénite aux faisceaux vasculo-nerveux avec lesquels on connaît l'intimité de leurs rapports ; que pendant l'opération, par une foule de petits vaisseaux l'hémorrhagie est grave, que l'on ouvre et qu'on lie les grosses artères et veines du pli de l'aine, de l'aisselle, du cou, que l'on coupe les nerfs, qu'on divise les muscles, qu'on ne peut pas réunir faute de peau, et que si on suture la réunion échoue presque toujours, car, après des délabrements énormes et injustifiés, on a toujours laissé dans la plaie des tissus infectés.

On me permettra de ne pas discuter longuement cette assertion, car la réponse est purement d'ordre technique. Un chirurgien a toujours tort de déclarer impossible une opération que son voisin réussit : le jugement, en pareille occurrence, doit être subjectif et non pas objectif. Je n'ai pas à rechercher comment et pourquoi tel et tel chirurgiens ont lésé au passage trop d'organes importants et sont restés en route. Je dirai simplement que pour ma part, depuis que mon éducation est faite, j'ai toujours achevé l'opération et qu'elle n'a jamais été mortelle ; que cependant, sauf quelques rares cas de tuberculose hypertrophiante, pseudo-lymphomateuse, presque toutes mes observations concernent des paquets fistuleux, adhérents, quelquefois énormes. A l'aine, à l'aisselle, je n'ai jamais ouvert les gros vaisseaux ni coupé les gros nerfs ; au cou, je n'ai jamais lié la carotide, j'ai plusieurs fois mis sur la jugulaire, sans aucun dommage, une ligature latérale ou circulaire ; je n'ai jamais eu d'accidents sérieux du côté des nerfs ; la réunion immédiate, enfin, a été presque toujours obtenue, au moins sur la plus grande partie de la plaie, et au total la guérison opératoire est effectuée en trois à six semaines (1).

(1) Consultez sur l'extirpation, outre les travaux cités p. 399, comme parallèle avec le curettage : G. Crillon, Th. de doct., Montpellier, 1896-1897, n° 42 (adénopathies mylohyoïdiennes). — Ernest Laplace, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, Chicago, 4 juin 1898, t. XXX, p. 321. — Duhamel, Th. de doct., Paris, 1894-1895, n° 509. — De Forest Willard, *Ann. of Surg.*,

Telle est, d'ensemble, mon opinion sur la possibilité de l'extirpation dans les cas les plus complexes. Je vais donc décrire d'abord la technique que je crois bonne, puis je reprendrai les objections tirées des complications que l'on a enregistrées.

(A suivre.)

Un père cocaïnomane engendrant des enfants idiots,

par le Dr A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Il y a quelques mois, on m'a conduit un enfant appartenant à une famille étrangère ; il était atteint d'une idiotie complète. Agé de 6 ans, il ne marchait pas et ne pouvait se tenir sur ses jambes, presque toujours croisées et pelotonnées sur le ventre ; il ne parlait pas, il ne comprenait pas. Il ne regardait pas et ne suivait pas la lumière ; les yeux étaient toujours dirigés dans un vague lointain ; le bruit le laissait immobile ; quand on l'appelait, il poussait de temps à autre un léger grognement. Sa tête était petite et le crâne complètement fermé. Sa taille et son poids étaient pourtant peu inférieurs à la taille et au poids d'un enfant de son âge. On le nourrissait de lait et de bouillies qu'on lui faisait prendre à la cuillère. Il y avait incontinence des urines et des

---

Saint-Louis, déc. 1896, t. XXIV, p. 668. — Ch. Berchon, Th. de doct., Paris, 1893-1894, n° 381. — Cazin, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris 1884, p. 222. — Trèves, *Lancet*, London, 1888, t. II, p. 105. — Duret, *Congr. de la tub.*, Paris, 1888, p. 575. — C.-N. Dowd, *Ann. of Surg.*, mai 1899, p. 559 et 613. — Guignabert, *Journ. méd. des sc. méd. de Lille*, 1888, t. I, p. 79 (aisselle). — J.-E. Richard, Th. de doct., Nancy, 1888-1889, 1re série, n° 283 (élève de Vautrin). — Ch. Vidal, Th. de doct., Paris, 1890-1891, n° 328. — Castan, Th. de doct., Montpellier, 1888-1889, n° 55. — Lyssianski, *Vratch*, Saint-Pétersb., 1900, t. XXI, p. 545. — Yocom, *New York med. Journ.*, 11 janv. 1896, t. I, p. 51. — Binet, Th. de doct., Paris, 1893-1894, n° 448. — Milton, *St-Thomas hosp. Rep.*, London, 1888, t. XVIII, p. 211.

matières fécales. Les téguments ne présentaient pas l'aspect myxœdémateux, sauf peut-être aux mains, grosses, larges, et dont la face dorsale était un peu infiltrée.

Comme je procédais à la recherche du corps thyroïde, dont je ne pus reconnaître la trace, le père me demanda si je croyais, moi aussi, à une absence de cette glande.

Un médecin de son pays lui avait, en effet, parlé du traitement thyroïdien ; mais ce traitement n'avait pas été essayé. Les caractères de cette idiotie n'étaient pas ceux qu'on retrouve dans le myxœdème congénital ; aussi, je m'exprimai sur ce point d'une manière dubitative. Cependant, je conseillai d'administrer du corps thyroïde. Je ne me dissimulais pas que ce traitement n'aurait sans doute aucun effet ; mais les parents paraissaient si désireux de ne pas perdre leurs dernières illusions, que, tout en leur exprimant mes doutes sur le résultat, je n'hésitai pas à leur conseiller l'essai de cette thérapeutique.

Pendant mon examen, j'avais questionné les parents sur les antécédents ; les réponses furent négatives ; ils étaient, disaient-ils, tous les deux bien portants, ainsi que leurs trois autres enfants.

Trois semaines après, je revis le malade. Il avait bien supporté le traitement et je conseillai d'augmenter la dose de corps thyroïde. Les parents trouvaient déjà une amélioration qu'il ne me fut pas possible de constater. Mais, en même temps, on me montra le dernier enfant, un nourrisson de 10 mois, et ce ne fut pas sans surprise que je constatai chez lui une ressemblance extraordinaire de visage avec son frère idiot, ainsi que tous les caractères de l'idiotie : il ne pouvait soutenir le tronc et la tête, avait les jambes raides et pelotonnées, ne reconnaissait personne, ne souriait pas, ne regardait pas, ne suivait pas la lumière et ne paraissait pas entendre ; le crâne était tout petit, comme le poing, et déjà fermé. On me demandait si je ne le croyais pas aussi « un peu arriéré ». L'aveu me parut si pénible à faire que je le remis à plus tard ; je répondis qu'à cet âge, il était encore difficile de reconnaître le degré du développement intellectuel.

Un mois après, je revis pour la troisième fois le premier de ces deux enfants; les parents, toujours satisfaits du traitement, venaient demander s'il ne fallait pas augmenter la dose de corps thyroïde. Comme l'effet du traitement me paraissait nul, je conseillai d'en rester aux mêmes doses. Alors le père me demanda conseil pour une bronchite dont il ne pouvait se débarrasser.

C'était un homme grand, gros, congestionné, d'environ 45 ans; il toussait et était un peu aphone; mais l'examen des voies respiratoires fut négatif. J'appris que le malade fumait plus de 40 cigarettes par jour; je lui conseillai de cesser ou tout au moins de diminuer l'usage du tabac. Sur quoi, sa femme dit à demi-voix : « Ah ! s'il n'y avait que le tabac. » Là-dessus, après un moment d'hésitation, la mari raconta ce qui suit :

Huit ans auparavant, il était venu à Paris pour faire soigner une rhinite hypertrophique qui gênait sa respiration. A plusieurs reprises, un spécialiste lui cautérisa les cornets au galvano-cautère. Chaque séance fut précédée d'une anesthésie cocaïnique. Après ces applications de cocaïne, le malade respirait beaucoup mieux et éprouvait une sorte d'ivresse agréable. Il chercha à se procurer de la cocaïne; il y parvint, et dès lors il s'introduisit dans le nez des quantités de plus en plus considérables de cette substance. Actuellement, sous des formes diverses, *il absorbe par le nez près de trois grammes de chlorhydrate de cocaïne chaque jour*. Sous l'influence de l'intoxication, il est devenu obèse et il a éprouvé des troubles nerveux divers ; les plus saillants sont des hallucinations accompagnées de cris violents, qui surviennent dès que le malade tombe dans la somnolence, ce qui lui arrive souvent. Il est devenu tout à fait incapable de travailler; il marche peu, mange médiocrement, ne boit presque pas. Il prétend avoir essayé de supprimer sa funeste habitude; mais il affirme qu'à chaque essai, son nez se bouche, qu'il ne peut plus respirer et qu'il est obligé d'avoir de nouveau recours à la cocaïne (1).

---

(1) Le Dr Lubet-Barbon, qui a examiné récemment le malade, m'a déclaré qu'il y avait dans cette assertion une part de vérité, car il a constaté une

Ainsi mis sur la voie, j'ai refait une enquête. Du côté de la mère, aucune tare nerveuse, aucune intoxication. Le père, avant l'usage de la cocaïne, était seulement un homme vif, mobile, emporté; il n'appartient pas d'une manière évidente à une famille de névropathes. Le ménage a eu quatre enfants : 1° Une fille âgée de 13 ans, intelligente et bien portante; 2° une fille âgée de 8 ans, conçue deux mois apres les opération nasales, c'est-à-dire à une époque où le cocaïnisme commençait à peine; cette petite fille est chétive, un peu pâle, mais très intelligente; 3° un fils âgé de 6 ans, conçu lorsque le cocaïnisme du père était déjà à son apogée: c'est l'idiot complet pour lequel on est venu me demander conseil; 4° un dernier enfant âgé de 10 mois, engendré aussi en plein cocaïnisme, et qui est également un idiot microcéphale.

J'imagine que ces faits peuvent se passer de commentaire.

Considérations sur l'anatomie macroscopique du thymus chez l'enfant, par René Cruchet, interne des hôpitaux de Bordeaux.

Depuis près de sept mois, nous avons systématiquement examiné, dans le service de notre maître M. le professeur André Moussous, le thymus de tous les enfants décédés dans ses salles, ainsi que celui de quelques autres, morts dans les services voisins. Notre statistique se monte actuellement à 59 cas, comprenant des sujets d'âge varié et atteints des maladies les plus diverses.

Nous nous en tiendrons, aujourd'hui, à quelques particularités sur les conditions générales et l'anatomie macroscopique du thymus.

---

rhinite hypertrophique très marquée. Il était convenu que M. Lubet-Barbon essaierait de rétablir la perméabilité nasale et qu'après cet essai, le malade entrerait dans une maison de santé pour se déshabituer de l'usage de la cocaïne. Mais ce projet, à l'heure où j'écris, n'a encore reçu aucun commencement de réalisation.

La *couleur* du thymus chez le fœtus et le nouveau-né est généralement d'un rose vif; mais si on considère de près la glande, on voit que cette coloration est due à un lacis vasculaire extrêmement développé qui s'épanouit à toute la surface de l'organe où il dessine des arborisations innombrables et serrées; si on examine la couleur du thymus en coupe ou bien après avoir séparé deux lobules voisins, en les étirant de façon à mettre à nu la substance glandulaire, on voit que la couleur est d'un rose gris et, qu'en cela, elle est absolument comparable à celle de la plupart des autres glandes de l'économie, quand on les regarde dans les mêmes conditions.

La coloration foncée rouge vineux indiquée par quelques auteurs, nous paraît exceptionnelle, et nous ne l'avons jamais rencontrée qu'en certains cas de congestion intense de cause manifestement pathologique. La couleur gris-rosé est, au contraire, fréquente et devient même la règle à mesure que le sujet s'éloigne du jour de sa naissance : dès les premières années la circulation, en effet, diminue dans toute la glande et la coloration s'atténue peu à peu, pour prendre finalement un aspect grisâtre chez l'adolescent de quinze ans.

En général, la couleur peut être suffisante pour distinguer le thymus des ganglions de voisinage, nombreux en cette région, ou de la glande thyroïde, ces organes étant plus foncés en couleur et offrant, en outre, une consistance beaucoup plus ferme.

La *consistance* du thymus est, en effet, tout à fait particulière; elle est d'une mollesse extrême qu'on pourrait comparer assez bien à celle de la masse encéphalique.

La *forme* du thymus est essentiellement variable, si bien que toutes les descriptions qu'on en donne dans les classiques peuvent être rencontrées : « segment d'ovoïde coupé suivant son grand axe », dit Sappey; « pyramide quadrangulaire à base inférieure, à sommet bifide », d'après Simon dans Poirier; « triangle à sommet dirigé en haut et dont les angles seraient arrondis », selon Farret, etc... On voit souvent l'organe s'étaler à la partie antéro-supérieure du péricarde et décrire une sur-

face irrégulièrement quadrilatère ou pentagonale ; ou bien il s'insinue entre les bords antérieurs des poumons presque accolés, revêtant alors une forme triangulaire à sommet interpulmonaire dirigé vers le sternum, et à base reposant sur le péricarde et l'origine des gros vaisseaux, base plus large en bas qu'en haut où elle tend à s'effiler... on pourrait multiplier les exemples, ce qui nous paraît inutile.

Il résulte de ce qui précède que les *dimensions* du thymus n'ont rien de fixe : elles changent avec chaque sujet, si bien qu'on ne doit accorder à toutes les moyennes proposées qu'une valeur fort relative. D'une manière générale, on peut dire cependant que, chez le nouveau-né, l'épaisseur du thymus est sensiblement égale à la largeur ; mais à mesure que l'enfant grandit la glande s'étale et perd en épaisseur, tandis qu'elle gagne en largeur et en hauteur, sans qu'il y ait entre ces dimensions de chiffre proportionnel. C'est ainsi que la mensuration, qui indique à la naissance une moyenne de 8 à 12 millim. en épaisseur, tombe successivement à 10, 6, 3 millim. et même moins parfois pour une largeur qu'on peut évaluer à 2, 4, 6 centim. et plus. Quant à la longueur, qui atteint 4 à 5 centim. chez le nouveau-né, elle mesure de 7 à 8 centim. dans les années suivantes.

Le *poids* est également variable. D'après nos observations nous estimons qu'à la naissance le thymus pèse de 3 à 5 gr.; il augmente ensuite légèrement pour atteindre un maximum qu'on peut évaluer de 7 à 9 grammes vers trois ou quatre ans, et qui reste sensiblement stationnaire jusque vers l'âge de la puberté.

Quant au *poids spécifique*, nous l'avons toujours trouvé supérieur à 1, aussi bien chez le nouveau-né que chez le sujet de quinze ans.

Au point de vue de sa *constitution* macroscopique, le thymus se compose en général de deux lobes accolés sur la ligne médiane, séparés ordinairement l'un de l'autre par la mince cloison conjonctive que forme leur enveloppe à ce niveau ; ils sont cependant assez fréquemment réunis par des ponts de substance glandulaire qui donnent au thymus, suivant les cas,

l'aspect d'un U, d'un H, d'un V ou d'un X. Ces lobes, très souvent inégaux, sont terminés par une extrémité supérieure ou *corne supérieure* plus ou moins effilée, et par une extrémité inférieure plus courte et plus épaisse, que les auteurs anciens avaient désignée sous le nom de *corne inférieure*. Un des deux lobes, surtout dans les premiers temps de la vie, glisse fréquemment sur son voisin au niveau de l'adossement conjonctif médian ; il en résulte que les cornes supérieures droite et gauche sont situées sur des plans différents de hauteur, de même que les cornes inférieures ; par suite, si la corne inférieure droite est la plus élevée, la corne inférieure gauche est la plus basse, et réciproquement à la corne inférieure droite, plus basse, correspond la corne supérieure gauche plus élevée, ce qui est le cas le plus fréquent. Cette disposition n'est pas absolue ; ainsi pour prendre un simple exemple, chez un jeune enfant, les deux lobes au lieu d'être droit et gauche, étaient supérieur et inférieur l'un par rapport à l'autre. Puis à mesure que le sujet avance en âge, les deux lobes se fixent définitivement dans leurs situations respectives, s'entourent de tissu conjonctif, sont pénétrés de graisse, si bien qu'il est parfois difficile de faire la part — même à quinze ans — de ce qui revient à chacun d'eux.

Dans quelques cas, nous avons noté la présence de trois ou quatre lobes, mais nous croyons que le fait est plus rare qu'on ne le dit généralement. Il faut toujours songer à la présence des ganglions voisins qui s'adossent souvent à la masse thymique, particulièrement au niveau du lobe gauche, dans sa partie postérieure surtout. Ces ganglions sont en règle générale (comme nous l'avons vu), de couleur plus foncée et de consistance plus ferme que le thymus, mais il est cependant des cas où nous croyons qu'on ne peut faire le diagnostic qu'avec le microscope.

On admet ordinairement que chaque lobe thymique se déroule par la dissection, de façon à prendre l'aspect d'un cordon autour duquel se groupent les divers lobules qui le composent. « Aussi l'a-t-on volontiers comparé à un cordon parsemé de nœuds, à un collier de perles ou encore plus exactement à

des champignons des prés qu'on réunit par un fil pour les faire sécher » (Farret).

« On peut dire sans exagération, a écrit Sabourin dans la *glande biliaire de l'homme* (p. 51), que ce qu'on a décrit dans le foie de l'homme c'est surtout le foie du porc. » On peut dire aussi, en ce qui nous concerne actuellement, que ce qu'on a décrit dans le lobe thymique de l'homme, c'est surtout le lobe thymique du veau. Les lobules thymiques chez l'enfant, en effet, ne sont jamais aussi isolés, qu'on ne le croit, les uns des autres; ils communiquent presque toujours par une large anastomose, non seulement conjonctive mais glandulaire; les lobules ne sont qu'à l'état d'ébauche en quelque sorte : nous n'en avons jamais vu plus de deux ou trois pour chaque lobe, ce qui est de beaucoup inférieur au nombre indiqué par quelques traités classiques.

La masse lobaire forme un tout compact enveloppé dans sa capsule. Dans un seul cas, nous avons rencontré une sorte de lumière intralobaire pouvant faire songer à un canal central; mais il s'agissait d'un thymus congestionné, volumineux, pesant 14 gr., qui, en s'hypertrophiant, avait produit une cavité artificielle, comme nous le démontra l'examen microscopique.

Quant au liquide lactescent qui avait été vu dans l'intérieur du thymus par les anciens auteurs, nous ne l'avons pas rencontré une seule fois; on trouve habituellement chez le fœtus et le nouveau-né une liqueur épaisse, légèrement visqueuse, de couleur jaune citrin, rappelant la densité de l'huile et faisant songer assez bien au liquide synovial.

Il nous reste à étudier les *rapports* du thymus qui ne sont guère qu'ébauchés dans la plupart des auteurs. On peut considérer à la glande, dans la généralité des cas, un *corps* et deux *extrémités*.

Le *corps* du thymus constitue ce qui est désigné par beaucoup d'anatomistes sous le nom de portion *thoracique* de cet organe. Compris dans un dédoublement de l'aponévrose cervicale moyenne, il est en rapport : en *avant*, avec la face postérieure du sternum, avec les articulations sterno-costo-claviculaires

dont le séparent les insertions des sterno-cléido-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens, avec les deux (quelquefois trois) premiers espaces intercostaux, les trois ou quatre premiers cartilages costaux et les articulations chondro-sternales correspondantes, avec, aussi, les vaisseaux mammaires internes. Par l'intermédiaire de ce plan osseux, il correspond à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané, très réduit à ce niveau, et aux insertions supérieures des faisceaux sternaux du grand pectoral. Entre le plan osseux et l'organe on rencontre *très souvent*, à droite et à gauche de la ligne médiane, une lame de poumon plus ou moins épaisse qui est en rapport immédiat avec le thymus ; il arrive même que les deux bords latéraux pulmonaires entrent en contact direct et isolent complètement la glande du plan osseux. Nous avons également noté la présence, à peu près sur le même plan que les vaisseaux mammaires internes, immédiatement en avant de la lame aponévrotique antérieure (portion de l'enveloppe thymale) : de deux veines, d'une artère et d'un nerf, tous les quatre de volume minuscule ; l'artère et les veines sont des branches des vaisseaux qui flanquent latéralement le nerf phrénique et vont se perdre à la surface du diaphragme, le petit nerf en question étant lui-même un rameau du phrénique.

Cette face antérieure est ordinairement convexe, mais plus ou moins, selon l'importance des lames pulmonaires qui entrent en rapport avec elle. La face *postérieure* est, au contraire, concave. Elle répond de bas en haut : au péricarde qui la sépare de l'auricule et de l'oreillette droites, des portions originelles de l'aorte et de l'artère pulmonaire ainsi que du plexus cardiaque, compris entre ces deux vaisseaux ; à la branche ascendante de l'aorte, à la veine cave supérieure, au tronc brachio-céphalique veineux gauche dans sa partie horizontale et au niveau de son embouchure dans la veine cave supérieure ; par l'intermédiaire du tronc veineux brachio-céphalique (autour duquel on peut voir quelquefois le thymus s'enrouler, comme en deux cas personnels), la face postérieure est en rapport avec le tronc brachio-céphalique artériel ains

qu'avec les artères carotide primitive et sous-clavière gauches à leur origine ; enfin, cette face peut arriver parfois jusqu'à la face antérieure de la trachée à la naissance des bronches, où elle entre en connexion avec les ganglions qu'on rencontre fréquemment en cette région.

Les faces *latérales* sont en rapport avec les faces internes des poumons dont les séparent les plèvres médiastines, ainsi qu'avec les nerfs phréniques et les vaisseaux qui les accompagnent; la plupart des auteurs admettent que le phrénique gauche n'entre pas en rapport immédiat avec le thymus : nous croyons pouvoir affirmer que c'est là une exception ; dans toutes nos observations, sauf quatre, nous avons trouvé le rapport constant. La connexion avec les ganglions du voisinage est très fréquente, surtout à gauche.

Passons aux rapports des extrémités. L'*extrémité supérieure* (portion cervicale de certains auteurs) comprend les *cornes supérieures, droite et gauche*. Elle est en rapport *à droite :* avec le tronc brachio-céphalique veineux droit, la veine jugulaire antérieure, la veine jugulaire interne à son origine, avec la partie supérieure du tronc artériel brachio-céphalique ; il est exceptionnel que la corne supérieure droite atteigne le corps thyroïde, auquel cas elle présente des rapports avec les artères sous-clavière et carotide primitives droites ainsi qu'avec la trachée, lès nerfs récurrent et pneumogastrique.

A gauche, les rapports sont analogues, mais plus fréquemment observés. La corne supérieure gauche recouvre la portion gauche du tronc brachio-céphalique veineux gauche ainsi que les veines thyroïdiennes qui viennent s'y jeter à ce niveau ; elle entre en rapport, en allant de la gauche vers la droite, avec l'artère sous-clavière, le pneumogastrique, la carotide primitive, l'œsophage qui, dans beaucoup de cas, dépasse nettement à gauche la trachée au point même (comme nous l'avons vu dans trois cas) d'avoir son bord droit au contact du bord trachéal gauche ; la corne supérieure gauche est enfin en rapport avec le nerf récurrent et le bord gauche de la trachée. Elle remonte jusqu'au corps thyroïde dans un certain nombre de cas (dix

dans notre statistique), mais nous croyons que la substance glandulaire proprement dite ne remonte jamais si haut : il s'agit plutôt d'un moyen de fixation assez énergique, dépendant de l'aponévrose d'enveloppe et servant de passage parfois à quelques minces vaisseaux.

Cette extrémité supérieure est séparée de la peau par divers faisceaux musculaires : les sterno-thyroïdiens, sterno-cléido-hyoïdiens, faisceaux sternaux du sterno-cléido-mastoïdien.

Quant à l'extrémité *inférieure*, formée par les cornes inférieures qui manquent dans bon nombre de cas, nous l'avons vue, chez quelques sujets, arriver jusqu'au diaphragme, mais ici encore, il est excessivement rare que la substance glandulaire elle-même descende si bas : ce n'est guère qu'un tractus fibreux de fixation. Cette extrémité inférieure est séparée du ventricule et de l'oreillette droits par le péricarde et répond, en avant, à la face postérieure du sternum, dont la sépare parfois en partie une petite lame du poumon droit et les minces faisceaux supérieurs du triangulaire du sternum.

A part la remarque signalée dans les rapports du corps thymique, nous n'avons rien noté de particulier du côté des artères, des veines, des lymphatiques ou des nerfs, au point de vue général. Nous arrêterons là, en conséquence, notre communication sur la macroscopie du thymus : mais nous espérons revenir ultérieurement sur son examen microscopique.

REVUE GÉNÉRALE

La bronchite chronique simple chez les enfants.

Il y a deux mois nous avons eu l'occasion d'analyser rapidement un article de M. Saint-Philippe sur le traitement de la bronchite chronique simple chez les enfants. La même question vient d'être étudiée d'une façon très complète par M. Daguzan (1) dont le travail s'appuie sur l'étude

(1). J.-L. Daguzan. *Bronchite chronique simple chez les enfants.* Thèse de Paris, 1901.

d'une cinquantaine de cas. Ce qui prête une valeur toute particulière au travail de M. Daguzan, c'est que dans un certain nombre de ses cas, il n'a pas hésité à recourir aux injections de tuberculine, et la réaction caractéristique ne s'est pas produite chez ces malades. Ce fait prouve donc amplement l'existence chez l'enfant d'une bronchique chronique simple, c'est-à-dire non tuberculeuse.

Très peu nombreux sont les auteurs qui ont étudié cette bronchite. On n'a notamment à citer que Monneret et de la Berge (1836), Bazin (1861), Barth (1869), Bouchut, d'Espine et Picot, Cadet de Gassicourt, Henoch. Tous ces auteurs ne font que signaler la-bronchite chronique ; seul M. Comby a consacré deux études complètes qui consacrent la place de cette bronchite en pathologie infantile.

Il serait oiseux d'insister sur l'importance qui s'attache à la connaissance exacte de la bronchite chronique simple chez l'enfant. Il importe en effet, dans ces cas, d'éliminer ou d'affirmer la nature tuberculeuse de l'affection, et dans deux cas le pronostic à formuler et le traitement à instituer diffèrent complètement. C'est à ce titre que la bronchite chronique simple se présente à nous avec un caractère à la fois théorique et pratique.

*
* *

Étiologie. — La bronchite chronique semble être surtout commune entre deux et cinq ans, mais elle est très fréquente aussi de cinq à dix. Les enfants à la mamelle n'en sont pas exempts et Bouchut prétend l'avoir rencontrée même chez les nouveau-nés. Elle ne deviendrait rare qu'après dix ans.

Il est rare qu'elle soit chronique d'emblée. Plus souvent elle est secondaire à des rhumes, à des coryzas, à des trachéites et surtout à des bronchites aiguës et parmi celles-ci aux bronchites à répétition.

Il est encore indiqué de faire intervenir comme facteur étiologique l'influence des saisons, du froid humide ou des brouillards par exemple, mais il est évident que même avec ce concours de circonstances, la prédisposition morbide joue un rôle considérable. Les fièvres, les maladies générales qui se compliquent fréquemment d'affections pulmonaires, telles que la rougeole, la fièvre typhoïde, la coqueluche sont également des causes de la bronchite chronique.

Mais toutes ces causes ne sont le plus souvent que des causes occasionnelles et ce n'est sûrement pas à elles que la maladie est tributaire de ce cachet de chronicité qui lui est propre. En effet, pourquoi ces

mêmes causes survenant chez tels enfants ne laisseront-elles après elles aucune trace, tandis que chez tels autres, en dépit des soins et du traitement, elles laisseront une bronchite tenace qui dégénérera en bronchite chronique ? Évidemment il y a là *une question de terrain.*

Cette prédisposition est manifeste chez certains sujets. C'est ainsi qu'en parcourant les observations de M. Comby et celles de M. Daguzan on retrouve chez les petits malades les principaux traits d'une constitution spéciale, d'un tempérament morbide, d'une déchéance organique.

Généralement les enfants chez lesquels on constate la bronchite chronique, sont d'un tempérament lymphatique, mous, torpides, sans vigueur. Souvent dans leur passé pathologique, en dehors de la rougeole ou de la coqueluche que l'on relève dans plus d'un tiers des cas, il était aisé de noter d'autres tares : eczéma de la face, blépharite, kératites, coryza chronique. C'était le *facies strumeux* en un mot.

Quand ces enfants ne portent pas le cachet évident de ce tempérament lymphatique, les antécédents héréditaires sont fort suspects. Plusieurs sont issus de parents tuberculeux, ou goutteux ou entachés de toute autre manifestation arthritique. Quelquefois le terrain n'est pas mauvais primitivement, mais le devient accidentellement, et alors de nouveau on est obligé de faire intervenir soit une maladie aiguë, soit une maladie chronique, telle que fièvre typhoïde, coqueluche, rougeole, diarrhée, rachitisme.

Sur ce dernier point il faut bien admettre, comme le croit M. Comby, le rôle de l'auto-intoxication. Pareil fait est admis chez l'adulte par MM. Bouchard et Legendre qui ont bien démontré que la dilatation de l'estomac prédispose à la bronchite chronique. Et ce qui semble plaider en faveur de cette opinion, c'est que si par des purgatifs et des antiseptiques intestinaux on combat le poison, on améliore la bronchite.

Dans des cas d'auto-intoxication il existe souvent comme un parallélisme entre la bronchite et toute autre manifestation scrofuleuse : eczéma par exemple. Témoin l'observation de M. Comby où il s'agit d'un enfant chez lequel il y avait comme une sorte de balancement entre la bronchite et une amygdalite chronique : « Quand la bronchite parlait, l'amygdalite se taisait et inversement ». Morin Herblaud, dans son traité pratique de médecine rapporte un cas analogue d'un enfant chez lequel les bronchites alternaient avec des manifestations morbides cutanées.

Dans de pareils cas, ces manifestations cutanées sont de véritables

émonctoires qu'il faut respecter. Il faut alors s'attaquer à la cause qui siège dans le tube digestif.

Il résulte donc de ce qui vient d'être dit des causes de la bronchite chronique simple, que c'est une maladie qui atteint surtout les enfants débilités : qu'ils soient débilités héréditairement ou accidentellement, peu importe. Ils sont dans un état d'infériorité bien fait pour que le processus morbide puisse s'enraciner sur ce terrain prédisposé.

***

Symptomatologie. — La bronchite chronique présente un début variable. Ou bien elle débute d'une manière insidieuse, ou bien elle est consécutive à une bronchite aiguë.

Lorsque le début est insidieux, non seulement il est difficile de remonter à l'accident primitif à la suite duquel l'inflammation a pu se déclarer, mais souvent il n'est plus facile de déterminer l'époque où l'enfant a manifesté les premiers symptômes de bronchite. Les petits malades ne souffrent pas ; ils continuent à se lever, à jouer, à fréquenter l'école. Ils sont pleins d'entrain, conservent leur appétit, et ne seraient pas pris pour des malades si ce n'était cette toux fréquente, souvent quinteuse, pour laquelle les parents réclament les secours de l'art.

D'autres fois un enfant aura une bronchite aiguë caractéristique. Puis cette maladie traînera, malgré les soins, un peu plus que de coutume. Les symptômes aigus finiront par s'amender, mais la toux restera persistante et rebelle. Ces bronchites spécifiques sont celles dont nous avons déjà parlé : bronchite grippale, coqueluchoïde, morbilleuse, etc. Mais quelle que soit l'origine de la maladie, une fois confirmée, son évolution ne diffère pas.

L'état général est le plus souvent bon : l'enfant n'accuse aucune gêne et sa respiration est à peu près normale. On peut même noter dans la majorité des cas un certain degré d'embonpoint. D'autres cependant ont le visage pâle et le corps amaigri, ils sont chétifs et de pauvre apparence.

La dyspnée est le plus souvent insignifiante. La fièvre est presque toujours nulle. Cependant quelquefois sous l'influence d'une poussée aiguë on peut noter une élévation de température. C'est alors qu'il faut craindre une complication du côté du parenchyme : congestion pulmonaire, splénisation, broncho-pneumonie.

Mais les deux grands symptômes, ceux qui caractérisent l'affection sont la toux et l'expectoration.

La toux, symptôme primordial, est fréquente; elle procède par quintes surtout accusées le matin et dans le courant de la nuit. Ces accès de toux sont plus rares dans la journée. La raison en est toute physiologique. Pendant le sommeil ou le décubitus, les mucosités obéissant aux lois de la pesanteur, s'entassent au fond des bronches et les obstruent. L'acte réflexe survient alors et provoque la quinte pour débarrasser les bronches.

Ces quintes n'ont rien de régulier ; elles sont ordinairement courtes et sèches et inégales par leur durée. Elles subissent aussi d'importantes modifications sous l'influence des variations atmosphériques. Le temps est-il humide et froid, elles sont plus répétées et plus fatigantes pour le petit malade. Elles vont ensuite s'atténuant et disparaissent même quand le ciel est clair et la température élevée. C'est ainsi que pendant l'été on constate une réelle amélioration.

Ces quintes en temps normal sont très faciles à distinguer des crises de la coqueluche : la reprise sifflante et bruyante caractéristique, fait défaut. Quelquefois cependant, on peut rencontrer cette reprise lorsque la bronchite chronique a succédé à la coqueluche ; mais c'est alors par pure habitude que l'enfant fait entendre cette reprise.

Le second signe important, l'expectoration, manque chez les enfants. Sans doute on a rapporté des cas d'enfants très jeunes qui expectoraient, mais c'est là l'exception. Jusqu'à l'âge de cinq ans les enfants n'expectorent pas et les petits malades avalent leurs mucosités.

Quand cette expectoration existe, ils rendent du muco-pus épais et abondant, de couleur jaunâtre et recouvert de spume. Comme la toux, l'expectoration est surtout accusée le matin.

Les signes physiques fournis par l'examen de la poitrine, sont encore plus importants que la toux et l'expectoration.

A l'inspection on ne note rien d'anormal à moins qu'il n'y ait du rachitisme. Mais il sera aisé de se rendre compte dans ce cas, s'il y a des déformations du squelette, combien ces déformations sont loin d'être parfaitement symétriques ; à côté des saillies en chapelet des insertions costales, on observe des déviations plus ou moins régulières des parties latérales avec évasement des attaches inférieures.

La *percussion* ne pourra guère apporter plus de précision que l'inspection. Elle donne une résonance égale partout et sensiblement nor-

male. Peut être y a-t-il parfois plus de résonance que normalement, ce qui ferait admettre un certain degré d'emphysème ; mais il faut prendre garde à cette cause d'erreur : chez l'enfant le thorax raisonne beaucoup plus que chez l'adulte.

Un signe négatif, mais de première importance au point de vue du diagnostic et du pronostic, c'est l'*absence de matité*. Les vibrations thoraciques sont conservées intactes.

C'est alors à *l'auscultation* qu'il faut avoir recours pour l'explication des symptômes que nous avons énumérés plus haut. Elle est révélatrice.

Partout, à la base, au sommet, à la partie moyenne, on entend des râles plus ou moins nombreux, plus ou moins denses, mais toujours disséminés et n'affectant pas de groupement en foyers. Ces râles peuvent avoir des caractères différents : sonores, ronflants, sibilants, sous-crépitants.

Un fait très important, c'est qu'ils sont essentiellement variables, mobiles ; ils diffèrent d'un moment à l'autre. La toux, l'expectoration peuvent provoquer leur disparition. Mais à côté de ces râles sonores, il peut en exister d'autres plus fixes : râles bullaires ou sous-crépitants, tantôt presque secs, plus souvent humides, moins nombreux aux sommets qu'aux bases, parfois limités à celles-ci. Ce mélange en proportions variables de râles sonores et bullaires se constate en avant comme en arrière et pour ainsi dire dans toute l'étendue de la poitrine. Ils peuvent cependant se localiser quelquefois soit d'un seul côté, soit sur un point limité.

C'est d'après l'auscultation et d'après la prédominance de telle ou telle variété de râles que M. Comby a admis deux formes principales de bronchite chronique. L'une, qu'il nomme *sibilante*, se verrait surtout chez les rachitiques ; l'autre, la forme *crépitante*, serait l'apanage des scrofuleux.

La première serait caractérisée par la prédominance des râles sonores sibilaires. Sa durée serait moindre que la suivante.

La forme crépitante semblerait impliquer que les ramifications bronchiques terminales sont atteintes par l'inflammation. Aussi la durée et la gravité en seraient-elles augmentées.

Nous avons déjà dit combien les signes de l'auscultation étaient variables. D'un instant à l'autre ils peuvent changer et ne plus présenter les mêmes caractères.

C'est encore ce qui se produit sous l'influence du temps ou du traitement. On voit l'étendue des râles diminuer. C'est alors qu'ils peuvent se restreindre à un côté ou à une base. Cette localisation est d'un bon pronostic : c'est l'indice d'une guérison prochaine.

La marche ou le repos, la chaleur ou le froid auront également leur retentissement sur les signes physiques de l'auscultation, tout comme nous l'avons noté pour la toux et l'expectoration. Enfin la dyspnée, qui est souvent insignifiante, hormis les cas d'emphysème, pourra également apparaître si l'enfant a couru ou s'il s'est livré à quelque exercice un peu fatigant.

Une fois confirmée, il n'y a pas d'autre affection, peut-on dire, qui offre une marche aussi irrégulière que la bronchite chronique. Sous l'influence d'un rhume ou du moindre changement de température ou même parfois sans cause appréciable, on verra une nouvelle poussée remettre au jour un mal que l'on croyait éteint. La durée en sera par le fait aggravée. Mais même sans ces recrudescences imprévues, rien de désespérant comme une maladie qui traine en longueur. Sera-ce au bout de six mois, de deux ans, de quatre ans que le petit malade sera guéri ? On ne peut rien préciser. Tout au plus peut-on assigner une marche plus longue à la forme crépitante qu'à la forme sibilante.

⁂

Pronostic. — Dans la majorité des cas ces enfants finissent par guérir. Le pronostic comporte pourtant quelques réserves.

Ces réserves sont non seulement basées sur les recrudescences que peut subir la maladie, mais encore sur les complications malheureusement possibles. Ces complications sont de deux sortes : les unes résultant de la durée indéfinie de l'inflammation bronchique, et les autres provenant de la prédisposition qu'offrent les bronches malades aux infections secondaires.

Dans cette seconde classe, laissant de côté les infections pulmonaires telles que la pneumonie ou la broncho-pneumonie, il faut placer la tuberculose. Il n'est pas besoin de disserter longuement pour en faire comprendre l'évolution, car il est trop manifeste que ces lésions de la muqueuse bronchique sont une porte ouverte aux bacilles. Aussi ne saurait-on être trop prolixe de conseils, ni trop méticuleux en ce qui concerne la prophylaxie. C'est la grande raison qui

fait que ces petits malades ne doivent pas, autant que possible, être soignés à l'hôpital ; ils pourraient trouver là tous les germes infectieux contre lesquels leur faiblesse et leur jeune âge ne leur permettent pas de lutter. Ces mêmes craintes doivent nous faire exiger que l'enfant soit également soustrait au danger de la contagion quand ce danger existe dans l'entourage de la famille.

Les autres complications, celles de la première classe, celles qui sont inhérentes à la durée indéfinie de l'inflammation, auront leur retentissement sur la santé générale du malade. L'enfant peut dépérir, maigrir, s'étioler, perdre ses forces.

Mais il est encore une complication qui peut survenir : c'est l'emphysème.

Cet emphysème est rare dans la bronchite chronique, beaucoup plus rare par exemple que dans l'asthme infantile, mais il existe et M. Daguzan cite deux observations où il a pu être constaté. Cet emphysème est au point de vue de son évolution différent de celui de l'adulte. Il n'est pas définitif ; il régresse et guérit. C'est un emphysème aigu. C'est l'emphysème que Traube a désigné sous le nom de « *volumen auctum pulmonum* », Biermer sous le nom de « *distension simple du poumon* » et Niemeyer sous le nom d'« *expansion permanente* ».

Le pourquoi de cet emphysème spécial, de cet emphysème qui régresse nous en est donné par la structure même du poumon. Chez l'enfant, en effet, le poumon a une souplesse et une élasticité qu'il ne conservera pas indéfiniment. Il se laisse bien distendre, mais n'ayant perdu aucune de ses propriétés de rétractilité, il revient sur lui-même.

Enfin pour une autre complication : la dilatation des bronches, il faudrait en faire également une complication assez rare de la bronchite chronique. Telles sont du moins les conclusions de d'Espine et Picot, de Baginski.

*
* *

Diagnostic. — Reconnaître qu'il s'agit d'une bronchite est sans conteste très facile : la toux, l'expectoration quand elle existe, les râles nombreux que l'auscultation révèle permettent d'en affirmer l'existence. La durée, le peu de réaction fébrile qu'on a à noter, l'état généralement satisfaisant du malade, suffisent également pour en affirmer la chronicité.

On éliminera aisément la *pneumonie* ou la *broncho-pneumonie* où l'absence de matité, de souffle, de foyer avec bouffées de râles ne permettent pas de l'admettre. Dans les cas où la bronchite est consécutive à la *coqueluche*, cas dans lesquels la toux a conservé ce caractère de la toux coqueluchoïde, on peut être hésitant. Cependant, d'une façon générale, dans la bronchite chronique les quintes sont moins violentes et ont surtout lieu le matin.

L'*adénopathie trachéo-bronchique* avec la gêne respiratoire et les accès de toux paroxystique qu'elle montre parfois peut faire croire à une bronchite chronique. Le cas peut être embarrassant, mais si l'on parvient à délimiter par la percussion, les masses ganglionnaires médiastines, on aura levé tous les doutes.

Quand il y aura *emphysème*, on le reconnaitra à la sonorité exagérée du thorax à la percussion, à la dyspnée asthmatiforme et surtout à cette expiration prolongée caractéristique. Mais nous avons déjà mis en garde contre l'admission trop facile de cette complication par suite de la plus grande résonance du thorax chez l'enfant.

Enfin certains sujets qui ont du *catarrhe naso-pharyngien* peuvent présenter également une toux opiniâtre et durable avec expectoration qui peut donner le change. Mais dans ces cas l'auscultation est négative.

Mais le point le plus délicat à établir est la question de savoir si la dronchite chronique simple est indemne de tuberculose.

S'il est une affection qui, de l'avis de tous, offre de grandes difficultés de diagnostic au clinicien, c'est à coup sûr la tuberculose. Chez l'adulte, ces difficultés sont moindres par suite de la recherche du bacille dans les crachats, mais chez l'enfant elles restent énormes au-dessous de cinq à sept ans, puisque l'enfant ne crache pas à cet âge. Se basera-t-on exclusivement sur les antécédents ? Il y aura probabilité mais non certitude.

Chez l'adulte des lésions localisées au sommet ont leur importance, mais chez l'enfant cette prédilection du bacille pour le sommet des poumons n'existe pas toujours, et de ce que la base est atteinte et non le sommet, il ne faut pas en conclure qu'il n'y a pas tuberculose.

Pour tourner ces difficultés on a cherché à découvrir la bacille, en se procurant les sécrétions bronchiques des enfants.

On a cherché le bacille dans l'arrière-gorge (Kauffman). On a exa-

miné les matières fécales pour essayer de le découvrir (Kossel). Henri Meunier fait le lavage de l'estomac pour se procurer des crachats dont il fait ensuite la bacilloscopie. Les rayons Rœntgen qui ont permis à Bouchard et à Béclère de déceler bien des tuberculoses latentes chez l'adulte ont été également appliqués à l'enfant. On a employé les injections de sérum salé. Le professeur Landouzy préconise l'iodure de potassium.

Mais toutes ces méthodes ont leur défaut et n'ont donné que des résultats peu satisfaisants, si bien que dans des cas particulièrement difficiles le diagnostic de tuberculose ne peut être établi d'une façon sûre et certaine que si l'on a recours aux injections de tuberculine.

Traitement. — Le traitement de la bronchite chronique simple, esquissé dans ses grandes lignes, comporte deux grandes indications : il doit être local et général.

Localement, il s'adresse à la bronchite elle-même et peut comporter certaines variations suivant que cette bronchite est plus ou moins intense.

Si les sécrétions sont abondantes, si elles se prolongent, si elles obstruent les bronches et mettent un obstacle à l'hématose, il faut administrer un vomitif. Il aura le double avantage de favoriser l'expectoration et de balayer les crachats déglutis. C'est l'ipécacuanha qui rend les meilleurs services chez les enfants. On le prescrit à la dose de 0,50 centigrammes à un gramme suivant l'âge ou mieux encore à raison de 0,10 centigrammes par année d'âge.

Quelques purgatifs doux, administrés de temps à autre, viendront compléter cette action en entrainant également au dehors les mucosités que contient l'estomac et en faisant de la dérivation sur l'intestin.

Dans les cas subaigus, il est bon de faire de la révulsion par des ventouses sèches, par de la teinture d'iode, des cataplasmes sinapisés. Mais seule la teinture d'iode doit être continuée après les poussées aiguës. On l'appliquera en badigeonnages renouvelés tous les deux ou trois jours alternativement devant et derrière la poitrine.

Les vésicatoires sont à rejeter.

Si en même temps que la bronchite on note des phénomènes d'embarras gastrique, on pourra associer du jalap ou de la scammonée à l'ipéca.

M. Comby préconise de plus la potion suivante à prendre en 4 ou 5 fois dans l'espace d'une heure.

Sulfate de soude......................	10 grammes.
Tartre stibié..........................	0,05 centigr.
Sirop simple..........................	10 grammes.
Eau distillée..........................	120 grammes.

M. Saint-Philippe vante beaucoup l'iodure d'arsenic qu'il formule comme suit :

Iodure d'arsenic..................	30 centigrammes.
Eau distillée......................	30 grammes.

Faire dissoudre à froid.

Débuter par cinq gouttes à chaque repas, augmenter d'une goutte matin et soir, et arriver progressivement à quinze et même vingt gouttes à chaque repas. Rester à la dose maxima pendant environ un mois. Redescendre en sens inverse et en suivant les mêmes proportions jusqu'à cinq. Se reposer huit à dix jours et recommencer comme avant.

Quant à tarir les sécrétions, on y arrive assez facilement par l'emploi des balsamiques : tolu, térébenthine, benjoin, ou par des astringents comme le tannin, l'extrait de ratanhia.

Dans le traitement général on aura surtout en vue le tempérament du malade.

Le lymphatisme domine, avons-nous dit; il faut le traiter par l'huile de foie de morue à hautes doses : 20, 30, 60 grammes par jour si elle est bien supportée. Dans le cas contraire, la remplacer par du sirop iodo-tannique, mais donner toujours de l'iode qui a une action reconstituante manifeste.

Aux rachitiques on donnera du phosphate de chaux, de l'huile phosphorée.

Aux débilités du sirop d'iodure de fer, du protoxalate de fer. Les toniques ne doivent pas être négligés, mais sous cette dénomination nous nous en voudrions de comprendre les préparations plus ou moins en faveur dans le public et qui sont à rejeter comme étant à base d'alcool.

Enfin chez les enfants arthritiques on ordonnera les cures alcalines

et arsenicales. Une saison au Mont-Dore, aux Eaux-Bonnes, à Royat La Bourboule, Enghien, amènerait une grande amélioration. Mais ce genre de traitement n'étant pas à la portée de tous, on fait prendre avec avantage des préparations arsenicales soit en granules, soit en solution à la dose de un à deux milligrammes par jour.

Telles sont les règles générales du traitement. Mais ainsi formulé il ne saurait être complet. Il faut faire intervenir l'hygiène.

Le malade doit être soumis à une alimentation choisie, substantielle et de digestion facile. Le lait, les œufs, les laitages, les purées de viande et de légumes en seront la base.

Pendant les poussées aiguës : séjour à la chambre et repos au lit.

Dans les intervalles d'accalmie : séjour à la campagne si possible. L'exercice sera permis, mais dans une juste mesure. Il faudra éviter les fatigues et tenir les petits malades à l'abri des intempéries et de toutes causes de refroidissement.

Les frictions sèches faites avec le gant de crin auront aussi l'avantage d'activer la nutrition générale.

Passer l'hiver à Nice ou sur le littoral méditerranéen, l'été à la campagne et l'automne dans une station thermale ou balnéaire, tel serait l'idéal, mais c'est là trop demander.

Enfin et surtout, il faudra veiller à la prophylaxie de la maladie d'abord, de ses complications ensuite. Quand un enfant sera atteint d'une affection pulmonaire aiguë quelconque, le surveiller longtemps encore après sa maladie, Pour la rougeole et la coqueluche surtout se montrer très attentif.

Quant aux dangers que courent ces enfants atteints de bronchite chronique de devenir tuberculeux, nous y avons assez longuement insisté pour n'avoir pas besoin de le répéter ici.

ANALYSES

Contribution à l'étude du processus de guérison des fractures, par Bossi. *Archivio di ortopedia*, vol. XVII, 1900, p. 369.

Cette note est un chaud plaidoyer en faveur du massage et de la mobilisation précoce, conseillés par J.-L. Championnière dans le traitement des fractures; cette méthode constitue « entre les mains des chirurgiens un merveilleux moyen d'amener la consolidation des fractures ».

A propos d'un cas de courbure congénitale supra-malléolaire du tibia, par Bossi. *Archivio di ortopedia*, vol. XVII, 1900, p. 162.

Dans cette observation accompagnée de radiographie, on peut se rendre compte que le tibia comme le péroné ne présentent ni solution de continuité, ni arrêt de développement; que la courbure tibiale comprend la totalité du tibia, l'incurvation maxima répondant à l'union du quart inférieur avec les trois quarts supérieurs; la courbure du péroné est moindre. Il s'agissait d'une fillette de 12 ans; on pratiqua l'ostéotomie cunéiforme du tibia et l'ostéoclasie manuelle du péroné.

L'auteur se rattache à la théorie pathogénique de Dareste (brides amniotiques) pour expliquer cette malformation.

Démonstrations radiographiques de l'effet du redressement forcé dans la cure du genu valgum, par Pietro Bossi. *Archivio di orthopedia*, vol. XVII, 1900, p. 65.

L'auteur, qui est assistant du professeur Panzeni à l'Institut des rachitiques de Milan, conclut d'après 9 observations de redressement forcé dans le genu valgum (dont certaines sont accompagnées de radiographies), que cette méthode de traitement amène toujours la production d'une disjonction de l'épiphyse inférieure du fémur, et qu'elle est suivie d'une correction parfaite du genu valgum quand elle est appliquée comme le veut Panzeri, chez les adolescents de 10 à 16 ans avec la technique « rigoureusement précise que cet auteur a décrite ».

Malformations du rachis et de son contenu et de leur traitement, par le Dr MARIANO SALAGHI. *Archivio di ortopedia*, 1899 et 1900.

D'une longue revue générale publiée par cet auteur, nous n'extrayons que le passage suivant renfermant les conclusions personnelles de l'auteur sur le traitement du spina-bifida :

« Je crois qu'il ne faut pas compter sur la régénération de la moelle « épinière. D'autre part, la cause a bien peu d'importance quand on « limite, comme je l'estime raisonnable, l'intervention opératoire à la « méningocèle et à la myélocystocèle non compliquée. Quant aux petites « tumeurs recouvertes de peau et communiquant par un étroit orifice « avec le canal vertébral, on peut les opérer à tout âge depuis la « 1re année, sans avoir besoin de recourir à un procédé ostéoplastique. « Cependant chez les sujets d'un certain âge avec une perte de subs- « tance osseuse notable, il sera bon de recourir à l'ostéoplastie ...

« .... La myéloméningocèle et la myélocystocèle, compliquées « d'autres malformations et de graves désordres fonctionnels, devront « en général être abandonnées à leur sort ....

« ... Dans les paralysies des membres inférieurs, on appliquera l'élec- « tricité et le massage.

« .... Dans une paralysie de ces membres un peu étendue on appli- « quera un appareil mécanique avec ceinture pelvienne. »

Alb. MOUCHET.

Du diagnostic de la péritonite tuberculeuse chez les enfants d'après 54 observations personnelles, par le professeur KICEL. *Wratch*, 1901, p. 648 et 665.

La péritonite tuberculeuse est plus fréquente qu'on ne le croit généralement ; l'ascite dite primitive est presque toujours de nature tuberculeuse, ce qui n'empêche pas que la résorption spontanée du liquide et le retour à la santé ne soient fréquents. L'invasion de la maladie est presque toujours lente et le début passe inaperçu, l'enfant pâlit et maigrit sans cause apparente. Pourtant, dans un certain nombre de cas, le début peut être très brusque et orageux, accompagné de frissons, de fièvre vive, de vomissements, etc. Le diagnostic est facilité au début dans les cas où un épanchement pleural s'associe à l'ascite ; au contraire la difficulté est grande lorsqu'il s'agit d'une péricardite tuberculeuse à épanchement compliquée d'ascite chronique.

Le liquide de l'ascite tuberculeuse est très riche en albumine et d'une densité élevée (1025). Un des meilleurs signes objectifs consiste dans l'épaississement du péritoine, ce dont on se rend compte en faisant un pli à la paroi abdominale ; ce plissement est souvent impossible quand la péritonite est avancée. M. N. W.

BIBLIOGRAPHIE

Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums (Pathologie de l'accroissement des os), par W. Stoeltzner et B. Salge, Berlin, 1901, S. Karger, éditeur.

Ce livre, dans lequel deux élèves de M. Heubner ont réuni les travaux qu'ils poursuivent depuis plusieurs années, ne répond pas tout à fait à son titre. Il est consacré presque entièrement à la pathologie du rachitisme et contient l'exposé méthodique d'une nouvelle théorie pathogénique de cette affection : l'*origine surrénale du rachitisme*. C'est là le côté original du livre, et c'est ce côté seul que nous envisagerons dans ce qui suit.

Pour M. Heubner et son école, le rachitisme est constitué essentiellement par une dystrophie spécifique du système osseux. Si les diverses parties de ce système ne sont pas atteintes toutes au même degré, cela tient à ce que les os ne se développent pas tous avec la même rapidité ni ne sont soumis aux mêmes conditions extérieures, mécaniques de pression et de contre-pression. A côté des lésions du système osseux, on trouve dans le rachitisme, au second plan, une série de symptômes du côté de la peau, des muscles, du système nerveux. Dans ces conditions, il est naturel d'admettre que toutes ces lésions se trouvent sous la dépendance d'une cause unique, d'un facteur morbide qui pénètre tous les tissus et doit exister dans le sang pour produire la dyscrasie de tous les tissus.

Cette hypothèse se justifie par une analogie qui existe entre le rachitisme, et d'autres maladies dyscrasiques. Si l'on prend le myxœdème, on voit que dans cette affection tout comme dans le rachitisme, on a affaire à une maladie générale qui atteint plusieurs systèmes de tissus et constitue, elle aussi, une dystrophie généralisée à tout l'organisme.

Le myxœdème, nous le savons aujourd'hui, est dû à l'absence ou au fonctionnement insuffisant de la glande thyroïde. Pour le rachitisme, si nous passons en revue les glandes dont l'insuffisance pourrait jouer un rôle dans sa pathogénie, nous arrivons, par exclusion, à incriminer les capsules surrénales.

Voici comment MM. Stoeltzner et Salge établissent les relations entre le rachitisme et les capsules surrénales.

Tout d'abord il existe, suivant ces auteurs, des analogies cliniques indéniables entre le rachitisme et la maladie d'Addison. Il est évident qu'il ne faut pas s'attendre à trouver chez les addisonniens des modifications rachitiques du squelette, de même que dans le myxœdème acquis à l'âge adulte on ne trouve pas de nanisme. Toutefois, dans un cas, chez une addisonnienne dont MM. Stoeltzner et Salge ont eu l'occasion de faire l'autopsie, on a constaté la présence de tissu ostéoïde dans les côtes.

Mais ce fait est resté unique et, d'une façon générale, ce qui est commun au rachitisme et à la maladie d'Addison, ce sont l'asthénie musculaire et la prédisposition aux crises nerveuses. Reste la coloration bronzée de la peau qui donne à la maladie d'Addison son cachet spécial. MM. Stoeltzner et Salge supposent que cette coloration provient de la destruction de la *substance médullaire* des capsules, qui seule est la lésion constante dans la maladie d'Addison. Dès lors, rien ne s'oppose à admettre que la lésion essentielle et primitive du rachitisme est un état pathologique de la *substance corticale* des capsules surrénales. Cette lésion des capsules surrénales existe-t-elle réellement dans le rachitisme ? Voici ce que MM. Stoeltzner et Salge disent textuellement à ce sujet :

« A notre connaissance, on n'a pas encore signalé jusqu'à présent l'existence chez les rachitiques, des lésions des capsules surrénales ; à l'avenir, il faudra rechercher ces lésions. En tout cas, il ne peut s'agir de grosses lésions, car elles n'auraient pu échapper à l'attention des médecins et auraient été décrites depuis longtemps. Du reste, la tendance naturelle du rachitisme à la guérison spontanée fait penser que ces lésions ne doivent pas être irréparables. »

Jusqu'à présent, nous sommes donc dans le domaine de pures hypothèses. Pour vérifier cette hypothèse, les auteurs ont eu recours à un procédé fort simple : le traitement du rachitisme par l'extrait de capsules surrénales. Ils ont pu alors constater les modifications que cette médication imprime au tableau clinique et aux lésions osseuses du rachitisme.

Voici, en effet, ce qu'ils ont trouvé à l'autopsie de 9 rachitiques ayant été traités pendant la vie par l'extrait capsulaire.

Dans tous ces cas et sur toutes les préparations de tissu osseux, on trouvait à la place du tissu ostéoïde carminophile un tissu osseux argentophile. Or, le tissu ostéoïde (et son affinité pour le carmin) est, suivant les auteurs, la marque caractéristique du rachitisme au même titre que l'affinité pour les sels d'argent est la marque du tissu osseux normal. Le tissu argentophile que les auteurs ont trouvé dans ces cas n'était pas à la vérité calcifié, mais par sa coloration il réagissait comme un tissu osseux, c'est-à-dire qu'il était capable de fixer les phosphates alcalino-terreux.

Au point de vue clinique, le traitement par l'extrait capsulaire imprime aux symptômes les modifications suivantes :

L'état général s'améliore ; la transpiration, le craniotabes, le retard de la dentition et de la marche, l'hyperesthésie, l'agitation, l'excitabilité vaso-motrice de la peau sont rapidement influencés dans un sens favorable. Le chapelet costal, la tuméfaction des épiphyses, la déformation du thorax cèdent au traitement d'une façon moins constante. Le spasme de la glotte et la tétanie persistent ordinairement. Mais ce qui est vraiment spécifique, c'est que l'amélioration qu'on constate sous l'influence de l'opothérapie surrénale disparaît quand le traitement est interrompu de trop bonne heure et reparaît avec la reprise du traitement.

Tels sont les arguments que MM. Stoeltzner et Salge invoquent en faveur de l'origine surrénale du rachitisme. Il nous a paru intéressant de signaler cette nouvelle théorie qui nous est présentée sous les auspices du professeur Heubner.

R. ROMME.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

Du traitement des tumeurs blanches chez les enfants par des appareils permettant la marche, par R. Froelich, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Le traitement des tumeurs blanches chez les enfants doit être essentiellement conservateur ; c'est là une vérité admise par tous les chirurgiens qui ont quelque expérience de l'évolution de l'arthrite tuberculeuse dans le jeune âge, et cependant dix à quinze ans à peine nous séparent de la période néfaste où l'immense majorité des chirurgiens réséquait toute tumeur blanche même à son début.

Ces lésions, quelle que soit leur forme, ont en effet une tendance naturelle vers la guérison, à certaines conditions cependant et qui sont essentielles, à savoir :

1° Que l'état général reste bon ;

2° Que l'articulation malade soit immobilisée en bonne position ;

3° Que l'on évacue le produit de la fonte purulente des tubercules lorsque le pus par sa quantité, ou par la direction qu'il prend, risque de dissocier au loin les parties molles ou de perforer la peau. Ici s'ouvre une parenthèse : tout abcès articulaire, dès qu'il est reconnu, ne doit pas, en effet, être évacué ipso facto ; l'abcès froid articulaire n'est presque jamais un *tuberculome* au sens qu'attachait le professeur Lannelongue à ce mot ; il n'est pas un agent d'envahissement tuberculeux. Nous le voyons souvent guérir spontanément lorsque son volume ne dépasse pas celui d'une noix ou d'un petit œuf. Lorsqu'il grossit, il faut le ponctionner en prenant les précautions classiques pour qu'il ne persiste pas de fistule. L'évolution de l'arthrite tuberculeuse pour être tout à fait favorable doit rester autant que possible sous-cutanée. Les injections modificatrices iodoformées ou naphtolées sont souvent inutiles.

Ceci dit, voyons de quelle façon on a, jusque dans ces derniers

temps, rempli les deux premières conditions de guérison des tumeurs blanches du membre inférieur, à savoir le maintien de la santé générale et l'immobilisation absolue de l'articulation.

Pour que l'état général restât bon, on n'avait rien trouvé de mieux que le repos au lit ou dans une gouttière de Bonnet, dans des conditions d'aération passables chez les riches, déplorables chez les pauvres et dans les hôpitaux.

Il n'est pas nécessaire de faire le tableau, tant il est connu, des coxalgiques confinés dans leur lit avec leur traction continue, s'étiolant de plus en plus et atteignant plus ou moins rapidement la cachexie. Il en était de même pour les arthrites bacillaires du genou et du pied.

Quant à l'immobilisation en bonne position, elle se faisait par la traction continue avec les poids pour les coxalgies, par la même traction ou par une gouttière pour le genou, par une gouttière pour le pied ou le cou-de-pied.

Or la solution du problème posé par les deux conditions indispensables à la guérison des tumeurs blanches (bon état général et immobilisation en bonne position) comportait la découverte d'un appareil à la portée de toutes les classes sociales et permettant la marche et la vie au soleil et au grand air, tout en maintenant l'articulation dans une immobilité et dans un repos complets.

La solution de ce problème fut étudiée par Sayre, de New-York, par Thomas, de Boston, par Lefort, par Verneuil. Le grand appareil plâtré inamovible du professeur Kirmisson le résolvait en partie (1).

Hessing, bandagiste des environs de Würtzbourg, avec ses appareils en cuir moulé renforcés d'attelles métalliques, le résolut complètement, mais au profit seulement des classes

(1) Voir pour plus de détails notre travail : De l'appareil de marche dans la coxalgie, *Revue médicale de l'Est*, 1900, p. 233, et la thèse de notre élève ÉTIENNE. *Du traitement orthopédique de la coxalgie*. Thèse de Nancy, 1899.

riches, à cause du prix énorme de ses ceintures et de ses jambières.

Lorenz, de Vienne, en combinant le plâtre et les attelles métalliques, mit ce traitement idéal à la portée de tous les enfants atteints de coxalgie.

C'est cet appareil quelque peu modifié et perfectionné que j'emploie depuis plus de six ans à la Clinique de chirurgie orthopédique de la Faculté de médecine de Nancy, et que je voudrais pouvoir vulgariser, tant je trouve excellents les résultats qu'il m'a donnés.

Appareil de marche dans la coxalgie. — L'appareil de marche de la coxalgie se compose d'un appareil plâtré amovible prenant tout le bassin et la cuisse malade jusqu'au genou. Dans la partie recouvrant la cuisse est incorporé un étrier métallique qui dépasse la plante du pied malade de quelques centimètres. Lorsque le malade est debout, la jambe coxalgique est suspendue dans l'étrier tout en restant fixée au niveau de la hanche et ne repose pas sur le sol.

Une semelle plus élevée du côté sain compense la différence de longueur des membres : le petit malade apprend à marcher facilement sans soutien.

La jointure est *immobilisée*, *déchargée* du poids du corps, et elle peut être mise en *extension continue*. Pour cela on adapte au pied une anse de diachylon d'où l'on fait partir un tube en caoutchouc que l'on fixe à l'étrier.

Manuel opératoire. — Pour poser cet appareil il faut :

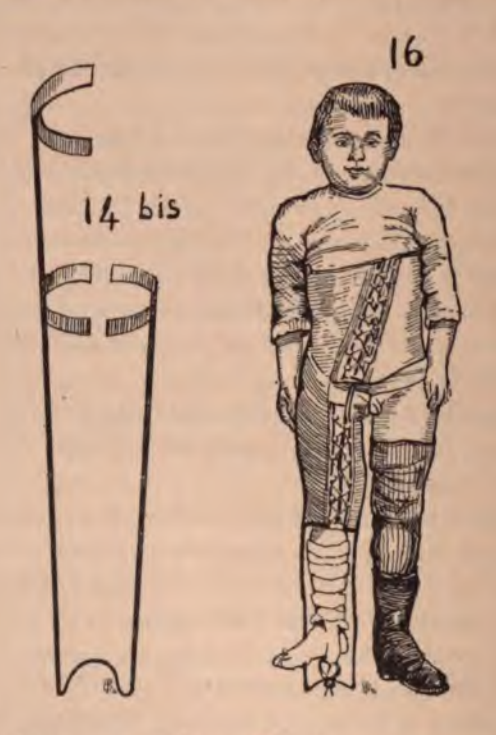
1° Des bandes plâtrées ordinaires;

2° Un étrier en fer (fig. 14 *bis*) dont la branche externe va depuis la ceinture jusqu'à 2 centim. au delà de la plante du pied. La branche interne s'étend depuis cette dernière jusqu'au pli génito-crural. La branche transversale de l'étrier est légèrement bombée à son milieu, et a une largeur moyenne de 7 centim.

L'étrier porte à ses extrémités supérieures des ailettes transversales qui permettent de le fixer plus solidement dans les bandes plâtrées et qui renforcent l'appareil.

3° Quelques bandelettes de diachylon et un solide drain en caoutchouc.

Technique. — a) Le petit malade est couché horizontalement sur une table, le dos appuyé sur un tabouret, les fesses sur un pelvi-support étroit. Il porte un caleçon en tricot, à son défaut une couche de coton ordinaire le remplace.



Ce coton s'incorpore à la surface interne du plâtre et le capitonne.

b) Avec des bandes plâtrées trempées dans de l'eau tiède on enveloppe le bassin et la cuisse jusqu'au-dessus du genou par une série de tours de bandes qui s'imbriquent ; 3 à 4 épaisseurs sont nécessaires.

c) On prend alors l'étrier figuré (fig. 14 *bis*). On place la longue branche verticale du côté externe, la petite branche le

long du bord interne de la cuisse; on a soin que la branche transversale inférieure de l'étrier dépasse de 2 centim. la plante du pied, et on accole par trois épaisseurs de tours de bandes l'étrier intimement contre l'appareil plâtré.

d) Quand le plâtre est à peu près sec, on ouvre l'appareil avec un couteau, des ciseaux ou une petite scie, suivant une ligne qui s'étend depuis l'ombilic, obliquement, jusqu'à la partie médiane de la cuisse, comme l'indique la figure 16. En d'autres termes, on fend l'appareil d'un bout à l'autre, on en écarte les deux bords et on retire l'enfant.

e) L'appareil est alors confié à un bandagiste, à un sellier ou à un cordonnier qui en garnit les bords de peau ou de toile et adapte aux deux lèvres de l'ouverture des crochets qui vont permettre de lacer et de délacer l'appareil (fig. 16).

f) S'il est utile d'ajouter une traction continue, on entoure la jambe malade de l'anse classique en diachylon, on y fait passer le tube en caoutchouc et on en lie les deux bouts à la branche horizontale de l'étrier.

g) Enfin quand le malade doit marcher, on élève le talon du côté sain de la hauteur nécessaire pour compenser la longueur plus grande de l'étrier.

Les petits malades apprennent dès les premiers jours à marcher sans soutien.

La hanche est immobile, ne porte plus le corps, car le malade appuie sur le sol, par l'intermédiaire de l'appareil, par sa crête iliaque et son ischion.

Dans la marche, c'est le bassin qui se déplace du côté malade et qui avance par un mouvement de rotation qui se fait dans la colonne lombaire.

La résistance à l'usage d'un appareil ainsi construit est très suffisante; nous en avons vu durer un et deux ans. Son poids moyen est de 500 à 800 grammes; il est donc très léger.

Si maintenant nous envisageons comment cet appareil de marche doit être employé pendant les diverses périodes de la coxalgie :

1° Période de boiterie simple ou douloureuse;

2° Période des attitudes vicieuses;

3° Période de suppuration;

Nous dirons en résumant et en renvoyant pour plus de détails à notre étude parue dans la *Revue médicale de l'Est* (*loc. cit.*).

I. — Dans la première période, appareil de marche de Lorenz.

II. — Dans la deuxième période, redressement des attitudes vicieuses par la suspension verticale ou par le lit orthopédique et appareil de marche.

III. — Dans la troisième période, ponction des gros abcès et appareil de marche.

Si la coxalgie est fistuleuse, sans fièvre et sans affaiblissement du malade, pansement antiseptique et appareil de marche.

S'il existe de la fièvre et des phénomènes de rétention, et des douleurs nocturnes, drainage et immobilisation dans le même appareil sans que l'enfant marche.

Si les phénomènes s'aggravent, ouverture plus large de la jointure, quelquefois résection atypique, immobilisation dans l'appareil et lever l'enfant au bout de très peu de jours.

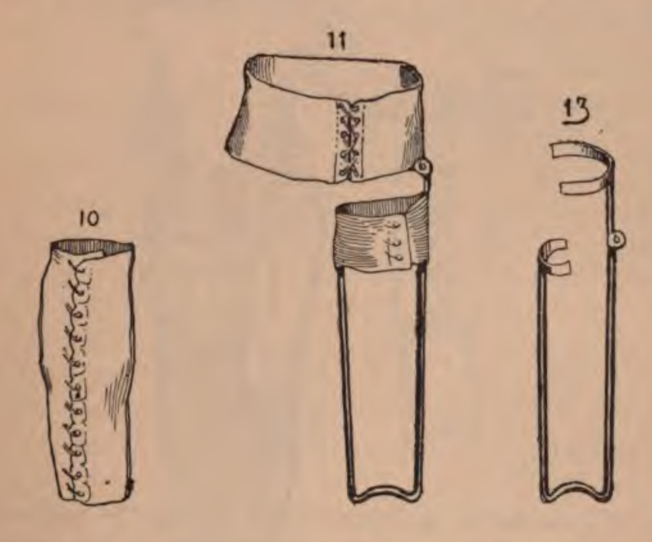
En employant ce traitement ainsi formulé dans ses grandes lignes chez 95 coxalgiques dans le cours de ces 6 dernières années, nous avons eu 3 décès seulement; 2 de méningite tuberculeuse, l'un tout à fait au début, alors que la coxalgie était à sa première période, l'autre dans un cas de coxalgie fistuleuse; le troisième décès était dû à la tuberculose pulmonaire chez un enfant mal nourri et négligé. Cette statistique est des plus satisfaisantes; les résultats orthopédiques ont été tels que chez aucun de nos malades nous n'avons eu à faire de redressement forcé ou d'ostéotomie orthopédique après la guérison de l'arthrite tuberculeuse.

Tumeurs blanches du genou. — J'ai pensé que ce que Lorenz avait réalisé pour la hanche, il était possible et même facile de le réaliser également pour le genou et les articulations du pied et du cou-de-pied.

La technique ressemblant beaucoup à ce que je viens de décrire pour la hanche, je puis être bref.

L'appareil dont je me sers pour le genou est composé, comme l'appareil à coxalgie, d'un corset ou ceinture pelvienne pour le bassin et d'un cuissard dans lequel est incorporé l'étrier métallique.

Toutefois, le cuissard et l'étrier, au lieu de faire partie intégrante de la ceinture pelvienne, ne sont reliés à cette dernière



que par une tige articulée dont la charnière est placée au niveau du grand trochanter (fig. 11 et 13).

Enfin le genou porte une genouillère (fig. 10), complètement indépendante du premier appareil. Cette genouillère amovible en plâtre, est garnie et capitonnée; elle va des malléoles jusqu'au milieu de la cuisse. C'est une sorte de boîte allongée qui présente à sa partie antérieure des crochets qui en assurent la fermeture et à sa partie postérieure une charnière.

L'enfant marche facilement avec cet appareil (fig. 12), son genou est immobilisé dans une rectitude parfaite et le pied ne

porte pas à terre. On pourrait également, s'il était nécessaire, adapter une traction continue.



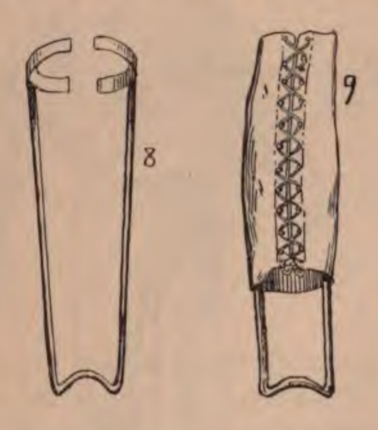
Tumeurs blanches du cou de pied et du pied. — Pour les tumeurs blanches du cou-de-pied et du pied, j'emploie un troisième appareil construit d'après les mêmes principes. Il est composé d'une genouillère amovible en plâtre, garnie et capitonnée (fig. 8 et 9). De la genouillère part un étrier qui passe à quelques centimètres de la plante du pied malade. Celui-ci est entouré lui-même d'une guêtre plâtrée ou d'un pansement

compressif, suivant les cas. L'enfant marche et court sans difficultés sur cet appareil (fig. 7).

Dans la clientèle de la ville, je remplace les bandes plâtrées par des bandes de tarlatane enduite de celluloïde dissout dans l'acétone.

La technique est un peu plus compliquée, ces appareils nécessitant la confection préalable d'un moulage positif du genou, de la cuisse et du bassin.

Leur prix de revient est aussi plus élevé, mais il est compensé par la légèreté extraordinaire et la résistance à toute épreuve des appareils en celluloïde.



J'ai pensé rendre service aux malades en essayant de vulgariser l'emploi des appareils de marche dans le traitement des tumeurs blanches des membres inférieurs. Ces appareils nous rendent les plus grandes services à la clinique. Ils nous permettent de renvoyer au bout de peu de jours chez eux et à la campagne, les enfants atteints de tumeurs blanches, ce qui est une économie pour le budget de l'hôpital et ce qui surtout évite à ces enfants les contagions de broncho-pneumonie, scarlatine, rougeole et varicelle auxquelles les expose fatalement un séjour prolongé à l'hôpital.

Rien ne peut remplacer dans l'hygiène du tuberculeux le

séjour et la vie au grand air. Il n'est pas indispensable que ce soit au bord de la mer ou dans des lieux spéciaux ; le retentissement des guérisons obtenues dans certaines stations mari-



times et notamment à Berck est dû pour une large part à la clientèle spéciale de cette station. On y envoie surtout des petits parisiens, des enfants provenant des hôpitaux de Trousseau, des Enfants-Assistés, etc., hôpitaux qui constituaient pour ces petits tuberculeux des milieux déplorables

et dont la mortalité comparée à celle des stations maritimes apparaît tout naturellement énorme. En fait, Berck est aussi un hôpital et malgré sa situation favorable n'en présente pas moins pour les malades les inconvénients inhérents à l'hospitalisation. Aussi peut-on considérer le simple séjour à la campagne et le mouvement au grand air, rendu possible par les appareils de marche, comme offrant aux enfants atteints de tumeurs blanches les meilleures garanties de guérison.

Traitement des adénopathies tuberculeuses *(suite et fin)*, par A. Broca, chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades), agrégé à la Faculté de Paris (1).

(Rapport qui sera lu à la prochaine session de l'Association française de Chirurgie.)

V

La *technique* (2) consiste à circonscrire au bistouri les orifices fistuleux, en traçant autant que possible une incision parallèle au corps de la mâchoire ou au bord antérieur du sterno-mastoïdien ; on pousse franchement jusqu'à la coque du ganglion, et à ce moment on quitte le bistouri pour les ciseaux courbes à bout mousse et pour la pince à griffes. Du bout des ciseaux, la concavité tournée vers le ganglion, et tout en épongeant à mesure, on coupe la membrane conjonctive périganglionnaire que l'on tend avec la pince : il faut saisir cette membrane et non le ganglion qui, friable, ne fournit aucun point d'appui. Même quand la périadénite est très dure, on trouve bien mieux qu'on ne le pense à l'avance un plan

---

(1) Voir le n° de septembre, p. 389.

(2) Pour ma technique et mes résultats, consultez les thèses de mes élèves : Manson, Th. de doct., Paris, 1894-1895, n° 139, et R. Petit, Th. de doct., Paris, 1896-1897, n° 635.

de clivage entre la substance ganglionnaire et l'enveloppe conjonctive indurée : sitôt que d'un coup de pointe on a mis à nu une surface lisse, on ferme les ciseaux et on les fait entrer, comme une spatule courbe, dans le plan de clivage. On va ainsi de ganglion en ganglion jusqu'à ce qu'on ait vu la jugulaire, et c'est pour cela que, même si la saillie principale est vers la nuque, on entre dans le cou en avant du sterno-mastoïdien. Quand, après ablation de ganglions antérieurs, on a vu ne fût-ce qu'un petit bout de la jugulaire, on est maître de la situation ; et quand la jugulaire est libérée, on va très aisément vers la nuque ; au lieu qu'après ablation de ganglions postérieurs, il est à peu près impossible d'aller d'arrière en avant aux lointains ganglions antérieurs, dont on est précisément séparé par la jugulaire qu'il importe de ménager. Donc, notre premier repère doit être, en enlevant les ganglions que nous trouvons en route, d'atteindre au plus vite le paquet vasculo-nerveux : le voir, c'est le meilleur moyen de le respecter, et si on ouvre un vaisseau, on est tout prêt à mettre sur l'orifice l'index gauche, puis une pince, puis un fil.

La jugulaire étant vue, on la dissèque de haut en bas, aux ciseaux courbes, coupant chemin faisant les veinules courtes qui vont directement d'elle aux ganglions : veinules faciles à pincer, puis à lier, et on a exagéré les ennuis qu'elles créent à l'opérateur.

Après avoir enlevé les ganglions carotidiens antérieurs, il faut avoir grand soin d'explorer la nuque, la région sus-claviculaire, et de ne pas laisser intacts les ganglions rétro-jugulaires, presque toujours engorgés ; mais quand ils ne sont pas suppurés, ou caséeux, gros et durs, on ne les sent pas si on se borne à appuyer la pulpe de l'index sur les parties profondes de la plaie. Leur consistance molle fait qu'ils nous échappent si nous ne les prenons entre le pouce et l'index, ainsi que j'ai dit plus haut. D'après ce que j'ai vu, en réopérant des malades, c'est là une des grandes causes de récidive.

S'il y a de la périadénite, on ne peut pas faire venir d'aussi loin les ganglions dans la plaie ; d'autant mieux que si on tire

sur la jugulaire adhérente, elle s'aplatit, se vide, devient blanche, on la confond avec la capsule conjonctive périganglionnaire et on l'ouvre d'un coup de ciseaux intempestif. On se résoudra donc, s'il y a des adhérences, à une incision dont la longueur sera proportionnée à l'intensité des lésions : mais ces cas sont précisément ceux qui, abandonnés à eux-mêmes, balafrent le plus vilainement le cou.

En haut, sous la pointe de l'apophyse mastoïde, l'énucléation sera difficile, mais toujours possible : on doit reconnaître le nerf spinal et disséquer les ganglions en les faisant saillir au-dessus et au-dessous de lui ; presque toujours on peut le ménager. De là aux ganglions parotidiens inférieurs il n'y a qu'un pas : en les énucléant, on coupe quelquefois la branche inférieure du facial, d'où une déviation légère, et habituellement temporaire, de la lèvre inférieure correspondante. C'est avec les ganglions parotidiens supérieurs et profonds que le tronc du facial court des dangers.

Si, autour de ce paquet carotidien fistuleux, les ganglions sous-maxillaires et sus-claviculaires ne sont pas adhérents, on les enlève par l'incision première. S'ils forment, eux aussi, des paquets fistuleux, on doit s'arrêter, pour les aborder à leur tour par l'incision appropriée, lorsque la première plaie sera guérie. Et toujours, qu'il faille une ou plusieurs opérations, on explorera du pouce et de l'index gauches les parties voisines, pour enlever tout ce qu'on peut de la graine ganglionnaire. Dire que l'on réussit toujours ainsi une extirpation complète, au sens scientifique du terme, est inexact ; mais mon élève R. Petit a montré dans sa thèse que 22 fois sur 49 les inoculations au cobaye avec les petits ganglions périphériques ont été stériles ; on a donc eu tort de dire qu'on ne réussit jamais.

Au cou, les opérations les plus complexes durent de quarante à quarante-cinq minutes : il y a dix ans j'y mettais une heure, une heure et quart même, et mes opérations étaient moins complètes, malgré une incision plus grande. Je crois tout à fait inutile de tracer ces incisions énormes et en zigzag que parfois on a décrites ; de diviser en travers le sterno-mastoïdien,

comme on l'a conseillé; on a même dit qu'il était bon, pour opérer complètement, de réséquer d'office la jugulaire (1).

A l'aisselle, on ne conteste guère la possibilité des éradications complètes : on tire une incision parallèle aux vaisseaux et prolongée vers la paroi thoracique, avec les ciseaux courbes on pénètre facilement entre les ganglions et cette paroi, puis on libère le bord du grand pectoral, qu'on récline sur un écarteur. Il devient alors facile d'aller accrocher avec l'index gauche le sommet du paquet, sous l'apophyse coracoïde, de l'attirer en bas et de disséquer l'artère et la veine aux ciseaux courbes, la convexité tournée vers elles, en allant de haut en bas.

A l'aine (2), nous retrouvons l'objection d'impossibilité. Or, ici encore je la crois inexacte. L'extirpation se fait à l'aide d'une incision parallèle à l'arcade, sur laquelle on fait tomber au besoin un débridement inférieur, longitudinal. Dans cette région, encore plus qu'au cou, il faut pincer et lier avec soin les collatérales courtes qui unissent directement les ganglions aux gros vaisseaux; au cou, il en est ainsi, avons-nous vu, pour la jugulaire, mais ici il en est de même pour l'artère. Lier la saphène n'a aucune importance. Quant au gros tronc de la veine

---

(1) D'après G. TH. BEATSON (*Brit. med. Journ.*, London, 1898, t. II, p. 1124), qui approuve la proposition, le conseil est donné par WATSON CHEYNE.

(2) Sur les *adénites de l'aine*, consultez . HUGUET, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1897, t. II, p. 162 et 293. — J.-R. HAYDEN, *Am. Journ. of med. sc.*, Philad., 1895, t. XC, p. 519. — LEJARS, *Presse méd.*, 1894, p. 164, et thèse de son élève KECHISSOGLOU, Th. de doct., Paris, 1893-1894, nº 452. — LENNANDER, *Centr. f. Chir.*, 1899, nº 37, p. 1001. — SPRENGEL, *Ibid.*, 17 nov. 1894, p. 1114. — LAUENSTEIN, *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, Leipzig, 1893 t. XXXV, p. 573. — KLOTZ, *Berl. kl. Woch.*, 10 fév. 1890, p. 132. — RIESMEYER, *Med. News*, New-York, 14 nov. 1891, t. II, p. 569. — Sur le point spécial de la ligature de la veine et de ses dangers, on trouvera les éléments de la question dans les mémoires suivants : KIRMISSON, De l'extirp. des tumeurs du triangle de Scarpa, *Rev. de chir.*, Paris, 10 mai 1886, p. 361. — MAUBRAC, Plaies et ligat. de la v. fémorale, *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1889, t. I, p. 25. — BRICO, Contrib. à l'ét. de la lig. de la v. fémor. au niveau de l'arc. crurale, Th. de doct., Lyon, 1889-1890, 1re série, nº 504.

fémorale sous l'arcade, je n'ai jamais eu besoin de le lier; mais si cela m'arrivait un jour je n'en serais pas autrement ému, car d'après les recherches modernes il semble bien que les accidents terribles attribués autrefois à cette ligature soient l'apanage de la ligature septique; en tout cas, on ne saurait plus conseiller la ligature simultanée de l'artère pour éviter les accidents de gangrène dont on a voulu accuser la ligature de la veine seule.

Après ces extirpations, où souvent des ganglions suppurés, fistuleux, ont été déchirés, morcelés, je crois bon de toucher avec un tampon imbibé de chlorure de zinc à 1/10 la plaie toujours contaminée à la fois par le bacille tuberculeux et par des microbes pyogènes. J'essuie soigneusement l'excédent avec un tampon sec. De 1890 à 1895, cette pratique ne m'a jamais suscité un incident quelconque; mais lorsque mon élève Manson a fait sa thèse, il a cru devoir étudier l'action du chlorure de zinc sur les grosses veines du chien; à tout coup, il a eu des eschares et des hémorrhagies secondaires mortelles, d'où il a inféré qu'il valait mieux s'abstenir de la manœuvre chez l'homme. Ces expériences sont exactes, mais elles prouvent une fois de plus que l'on a tort de conclure du chien à l'homme, et comme cette opinion est depuis longtemps la mienne, j'ai continué à toucher au chlorure de zinc des plaies où sont toujours dénudées les veines jugulaire, axillaire, inguinale : sur 370 opérations, j'attends encore le premier accident.

Il est indispensable de drainer ces plaies avec un tube gros et long. Sauf au passage du drain, la plaie est suturée. La suture intradermique, bonne quand la peau est saine et l'incision nette, convient mal à ces peaux infiltrées, par places indurées, à ces incisions en partie échancrées à cause des extirpations de trajets fistuleux. Souvent, pendant trois ou quatre jours, a lieu un suintement séro-sanguin abondant. On peut laisser le drain jusqu'au huitième jour, date à laquelle on coupe les fils. Dans la grande majorité des cas, j'ai obtenu la réunion immédiate parfaite, quand il y a eu suppuration, elle a presque toujours été légère. Aucun de mes opérés n'a succombé.

Je pense donc que l'extirpation est toujours anatomiquement

possible, et que par conséquent elle doit primer toujours l'évidement. Dans le réquisitoire qu'à maintes reprises on a dressé contre elle, il faut remplacer le mot impossibilité par le mot difficulté. Mais quoi qu'on en ait prétendu parfois, de la difficulté on ne doit jamais tirer argument : de ce qu'une opération est difficile — et c'est le cas — on doit simplement inférer qu'il est utile d'apprendre avec soin sa technique. L'impossibilité me paraît être purement relative au chirurgien, et si elle est proclamée par quelques opérateurs d'une habileté certaine, c'est peut-être en grande partie parce que, imbus d'un préjugé, ils se sont rebutés au premier obstacle, le prenant pour l'impossibilité prédite.

Nous devons partir de cette idée que l'extirpation est possible, que par conséquent les évidements et raclages sont en principe de mauvaises opérations, et que les indications sont à débattre entre trois conduites seulement : traitement médical isolé, injections interstitielles, extirpation. Je viens de dire à quelles formes spéciales cette dernière me paraît convenir ; mais avant d'affirmer qu'elle doit leur être appliquée, il faut élucider deux questions : l'opération est-elle grave ? est-elle efficace ?

VI

L'opération est-elle grave ? c'est-à-dire sa gravité est-elle proportionnée à celle de la lésion traitée ? Problème à envisager à deux points de vue : pour le pronostic vital ; pour les difformités consécutives.

D'abord, le pronostic vital : à son tour il comporte l'étude de deux ordres d'accidents, ceux qui tiennent aux complications locales de la plaie ; ceux qui relèvent de la tuberculose, sur laquelle l'opération aurait une influence fâcheuse.

Comme point de comparaison, nous devrions juger une question préalable : les adénites tuberculeuses sont-elles par elles-mêmes dangereuses ? Il y a là ample matière à discussion, pour préciser jusqu'à quel point un foyer tuberculeux local est, pour l'orga-

nisme, une menace. Je n'entrerai pas dans ce débat, dont j'aurai à toucher un mot tout à l'heure, et j'admettrai que, l'adénopathie tuberculeuse n'étant pas grave par elle-même, nous n'avons le droit d'opérer que si notre mortalité est nulle. Proposition contestable, mais que je me garderai de contester, car, précisément, *la mortalité opératoire de l'extirpation est nulle.*

Bergmann (1), sans doute, a déclaré que l'hémorragie est assez abondante au cours de l'opération, pour qu'on n'ait pas le droit, en particulier, d'y exposer les enfants au-dessous de dix ans : j'ai opéré beaucoup d'enfants au-dessous de dix ans et je n'ai jamais rien vu de semblable. On nous objecte encore le décès noté par Milton après section du pneumogastrique : maladresse opératoire qui n'engage que la responsabilité de son auteur. Et nous traînons comme un boulet la mort communiquée par Poulet, en 1884, à la Société de chirurgie, mort qui a été le motif principal des conclusions défavorables opposées à l'extirpatien par Chauvel et par la majorité de ses auditeurs.

En 1901, il est raisonnable de ne plus frémir devant une mort *par septicémie* qui date de 1884, car nous sommes aujourd'hui en possession d'une technique qui, pour les autres opérations comme pour celle que j'étudie ici, doit faire reviser les conclusions de nos devanciers. Il est aisé de prendre des statistiques remontant à 1871 et d'y trouver des morts : il m'est aisé de riposter que ma statistique personnelle, portant sur 370 cas opérés depuis 1890, est vierge de tout décès. Peut-être m'arrivera-t-il demain de laisser passer, par une fissure méconnue, l'inoculation septicémique fatale : toutes nos opérations en sont là et ces malheurs, d'une rareté extrême, ne comportent plus un enseignement général sur les indications et contre-indications opératoires. Ici spécialement, nous devons savoir si la dénu-

(1) VON BERGMANN, *Gerhardt's Handb. der Kinderkrank.*, t. VI. 1re partie, p. 338, Tubingue, 1887. Voyez sur ce sujet, pour prouver la bénignité de l'extirpation chez l'enfant, outre la thèse déjà citée de MANSON : POORE, *New York med. Journ.*, 25 juin 1898, t. I, p. 705. — WOHLGEMUTH, Inaug. Diss., Berlin, 1889.

dation et la ligature aseptique des gros troncs veineux sont ou non dangereuses : qu'il s'agisse de la jugulaire, de l'inguinale, de l'axillaire, la réponse est négative.

Mais, dira-t-on, avant d'avoir eu le temps d'oblitérer la brèche avec une pince hémostatique, ne risquez-vous pas *l'entrée de l'air dans les veines*, et ne savez-vous pas toute la gravité de cette complication, avec laquelle vous ne pouvez lutter de vitesse? Si, nous la connaissons ; nous savons qu'autrefois, avant l'emploi des pinces hémostatiques, elle a causé des accidents mortels; nous savons qu'elle a servi de thème à des expériences physiologiques du plus haut intérêt. Mais il y a un fait : pour les extirpations des ganglions du cou, elle est fort exceptionnelle, et, par exemple, Binet (1) n'a pu en trouver que deux cas : en 1832, Roux entendit le sifflement funèbre, et la mort survint *douze jours après*, avec suppuration, fièvre, diarrhée, coma ; puis nous faisons un bond jusqu'à nos jours, où Reynier a perdu au 8e *jour* une malade qui avait sifflé au cours de l'opération, mais qui eut pendant cette semaine de 38° à 40° de température. N'est-ce pas un peu différent de ce que nous enseigne la physiologie sur les accidents par entrée de l'air dans les veines, et ne peut-on, sans témérité, proposer une autre explication ?

En résumé, avec une technique bien réglée et une asepsie rigoureuse, l'extirpation des ganglions du cou est une opération bénigne. Mais ne laisse-t-elle pas après elle des traces plus difformes que celles de la lésion traitée par les moyens conservateurs ? Car à côté du pronostic vital, nous devons tenir compte du *résultat esthétique et fonctionnel*.

Les difformités et troubles fonctionnels reprochés à l'extirpation sont : 1° les déviations par sections musculaires ; 2° les paralysies par sections nerveuses ; 3° l'œdème éléphantiasique par obstruction des voies lymphatiques ; 4° la cicatrice.

1° On a quelquefois produit le *torticolis* par *section transversale du muscle sterno-mastoïdien* : accident exceptionnel

---

(1) Binet, Th. de doct., Paris, 1893-1894, n° 448. Il y a quelques autres observations modernes, mais très exceptionnelles et pas toutes probantes.

et qui ne doit pas avoir lieu, car si on a coupé le muscle on doit le suturer au catgut, et en éviter la déviation ultérieure ; et j'examine à peine cette éventualité, car cette section me paraît toujours inutile.

2° Les *sections nerveuses* peuvent porter sur l'hypoglosse, le spinal, le facial, le grand sympathique ; les branches sensitives du plexus cervical superficiel sont négligeables et du plexus cervical profond il n'est jamais question. Chez une de mes opérées, quelques phénomènes oculo-pupillaires ont révélé, sans troubles notables, une section du sympathique. La langue peut être parésiée pendant quelques jours par suite de la malaxation du nerf hyplogosse, mais je n'ai jamais observé de paralysie persistante. Presque toujours, ai-je dit, on peut disséquer en la ménageant la branche sterno-mastoïdienne du spinal ; dans les cas où je l'ai coupée, je n'en ai pas vu d'inconvénient, et Milton de même, après l'avoir sacrifiée plus de cinquante fois.

Pour la difformité consécutive, la lésion du nerf facial est plus importante, et chez un garçon auquel j'ai il y a longtemps, avec un gros paquet cervical fistuleux, enlevé des ganglions parotidiens profonds et suppurés, j'ai sectionné le tronc du nerf, d'où une paralysie faciale complète. C'est un fait exceptionnel. La division de la branche cervico-faciale est moins rare, et de temps en temps on en voit résulter une déviation de la lèvre inférieure du côté correspondant : mais cette déviation n'est appréciable que lorsque le sujet parle ou mange, et d'autre part elle est presque toujours passagère.

3° On s'est demandé si, après suppression complète des ganglions d'une région et de leurs vaisseaux afférents et efférents, l'obstruction du cours de la lymphe n'aurait pas pour résultat une stase œdémateuse et éléphantiasique dans les territoires correspondants (1). D'après C. Bayer (de Prague), il n'en saurait

(1) C. Bayer. Ueber Regeneration und Neubildung der Lymphdrüsen. *Prager Zeitsch. f. Heilk.*, 1885, t. VI, p. 104. — Riedel, Dauerndes Œdem, etc. *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1894, t. XLVII, p. 216. — C. Bayer. *Ibid.*, 1894-1895, t. XLIX, p. 637.

être ainsi, car des voies lymphatiques se régénèrent vite dans le tissu conjonctif; il y a même néoformation ganglionnaire. Mais Riedel est venu avec des faits d'œdème éléphantiasique des membres supérieur et inférieur après évidement de l'aisselle et de l'aine : observations sans valeur, a répondu Bayer, car dans l'une on n'a aucun renseignement sur l'acte opératoire, et on ignore s'il n'y a pas eu ligature de la veine; car dans les deux la plaie a largement suppuré et ce qui cause les accidents ce n'est pas la suppression des ganglions, mais la constriction des veines par le tissu inodulaire dans lequel, en outre, ne se régénèrent pas les voies lymphatiques. Le reproche doit donc être adressé à l'antisepsie insuffisante et non à l'opération bien réussie. Par extirpation des ganglions du cou, j'ai observé deux cas légers d'œdème facial tardif, qu'on trouvera relatés dans la thèse de Manson. Mes opérations sur l'aisselle et l'aine n'ont jamais eu cette conséquence.

4° Sauf l'œdème, les autres reproches adressés aux résultats locaux concernent exclusivement la région cervicale; de même c'est au cou seulement qu'on doit faire entrer en ligne de compte la cicatrice consécutive à l'opération. Sans contredit, nous devons faire tous nos efforts, chez la femme surtout, pour l'éviter complètement et, si c'est impossible, pour la réduire au minimum; et c'est pour cela qu'il ne faut jamais enlever les petits ganglions cervicaux non suppurés que peut faire fondre le traitement médical, ni ceux qui, suppurés, relèvent de l'injection iodoformée. Mais dans les trois formes pour lesquelles l'extirpation me paraît recommandable, pour les formes lymphomateuses et caséeuses rebelles à la médecine et pour la forme fistuleuse, la cicatrice cesse de devenir un argument de premier ordre. N'oublions pas que, chez une jeune femme qu'il croyait atteinte « d'hypertrophie », Verneuil lui-même (1) a enlevé des ganglions sous-maxillaires par mesure esthétique, pour remplacer leur saillie par une cicatrice bien placée, linéaire : et il a eu parfaite-

---

(1) A. Ricard. Note sur une variété d'adénopathie cervicale chronique non tuberculeuse. *Cong. franç. chir.*, 1889, t. IV, p. 674.

ment raison. Quand on enlève des ganglions lymphomateux ou même caséeux, on est maître du siège, de la direction de l'incision, on peut la faire petite, la dissimuler dans un pli naturel, la réunir parfaitement soit par suture intra-dermique, soit mieux par les agrafes Michel. Or les ganglions laissés sur place constituent une tumeur fort laide ; et je répète que le résultat n'est pas toujours artistiquement idéal quand on les fait suppurer l'un après l'autre par des injections interstitielles.

On nous montrera des opérés à cicatrice disgracieuse : à ceux-là ont été enlevés des paquets fistuleux, et la cicatrice opératoire est moins laide que les cicatrices spontanées.

Cette discussion des inconvénients locaux nous conduit à penser que l'extirpation des ganglions formant à proprement parler tumeur est la méthode de choix pour l'aine et l'aisselle ; qu'elle ne doit être entreprise au cou que dans certaines conditions déterminées d'esthétique. Mais nous arrivons maintenant à une condamnation en bloc, parce que les opérations sanglantes seraient capables de causer indirectement la mort, en aggravant les lésions tuberculeuses concomitantes.

VII

Depuis 1883, toutes les fois qu'on parle d'opérations chez les tuberculeux on est forcé, pour y souscrire ou pour les réfuter, de faire allusion aux idées émises par Verneuil à la Société de chirurgie. Aussi m'excuserez-vous si j'entre dans ce débat, quoique pour la plupart d'entre vous la question soit jugée (1).

---

(1) VERNEUIL, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1883, t. IX, p. 151 ; Discussion, p. 241, 383, 487, 605. — Discussion au *Congr. franç. de chir.*, 1889, t. IV, p. 71. — THIÉRY, *De la tub. chir.*, etc., Th. de doct., Paris, 1889-1890, nº 155. — DEPAGE et GABLET. Des génér. tub. après interv. chir. sur des foy. tub., *Rev. de la tub.*, 1894, p. 239 (Disc. à la *Soc. Belge de chir.*). — IPPA (HAIM), *Contrib. à l'ét. de la gén. tub. post-opér.*, Th. de doct., Paris, 1897-1898, nº 532. — A. DEMARS, *Et. exp. et clin. sur la tub.*, Paris, 1887,

L'opinion que Verneuil a formulée d'abord avec assez de modération, puis défendue de plus en plus vigoureusement, est qu'une opération chez un tuberculeux est capable : 1° d'aggraver des lésions préexistantes, pulmonaires surtout ; 2° de provoquer une éclosion miliaire aiguë, une mégingite en particulier. Deux facteurs joueraient un rôle dans la genèse de ces accidents : d'abord le « traumatisme », état constitutionnel spécial créé par le trauma ; ensuite l'infection sanguine par inoculation du foyer cruenté dans lequel veines et lymphatiques béants sont tout prêts à absorber les produits tuberculeux mis en liberté par le chirurgien. L'action du « traumatisme » serait prouvée par les cas de généralisation tuberculeuse consécutive à une opération en tissu non tuberculeux, chez un sujet porteur de lésions tuberculeuses méconnues : ainsi lorsqu'une méningite a fait mourir un garçon opéré par Macewen d'ostéotomie pour genu valgum. Nous sommes tous d'accord aujourd'hui pour trouver la théorie hasardée et nous préférons admettre une coïncidence.

J'ai cru nécessaire de signaler ces faits, parce que nos opérés pour tuberculoses locales subissent forcément un trauma dont il convient d'apprécier la valeur envisagée en soi, mais dans le cas actuel nous n'avons guère à nous occuper que de l'auto-inoculation traumatique. Or cette théorie, elle aussi, est fragile : la plupart des observations commentées par Verneuil sont contestables et pour les ganglions d'ailleurs, contestables ou non, elles sont particulièrement rares. D'après tout ce que j'ai observé, je n'admets pas cette relation de cause à effet, mais s'il fallait l'admettre, elle devrait être, d'après les observations mêmes de Verneuil, objectée aussi bien aux banales ponctions qu'aux opérations les plus graves.

Les observations sont en partie contestables : cela est hors de doute pour celles où les malades ont mis plusieurs mois à

---

t. I, p. 317. — VERNEUIL, *Ibid.*, p. 246. — MÉTAXAS et VERCHÈRE, *Ibid.*, p. 534. — Sur la fréquence des méningites intercurrentes sans trauma opératoire, voyez en particulier MEYER, VERGELY, 4e *Congrès français de méd. interne*, Montpellier, 12 avril 1898.

être emportés par des accidents pulmonaires subaigus ou chroniques auxquels l'opération aurait imprimé une marche plus rapide. Quand on voit que cette opération peut avoir été une simple ponction ; quand on sait que, malheureusement, une poussée pulmonaire guette, lente ou rapide, précoce ou tardive, bon nombre de nos tuberculeux chirurgicaux, on est porté à voir dans ce premier groupe d'observations, avec Trélat, une évolution naturelle des choses.

Mais il reste des faits au premier abord troublants : ceux où, après une intervention quelconque, on voit éclater, à brève échéance, quelquefois même tout de suite, une granulie, une méningite tuberculeuse. Parmi les faits étudiés par Verneuil en 1883, aucun ne concerne des ganglions tuberculeux ; et trois seulement dans ceux colligés plus tard par Verchère et Métaxas. On aurait tort, cependant, de passer la discussion sous silence pour les ganglions en particutier, car si la théorie est exacte elle doit s'appliquer à toutes les tuberculoses locales. Le fait est que, dans son ensemble, la théorie paraît inexacte.

D'abord, si ces accidents existent, ils sont très rares. Verneuil — qui n'a pas donné un pourcentage précis de sa statistique personnelle — cite sans doute des relevés où cette complication est notée par Wœlker dans 6 p. 100 des opérations, par Neumeister dans 9,1 p. 100 ; et pour son propre compte, sans chiffres précis, je le répète, il affirme qu'elle est fréquente. Or, après une opération pour tuberculose locale, je n'ai jamais vu de granulie ; pour les ganglions en particulier, ma statistique intégrale a été publiée par Manson en 1895, et depuis les choses n'ont pas changé. Et je ne suis pas seul dans ce cas.

D'où vient un semblable désaccord ? De ce que Verneuil, théoricien ardent de l'antisepsie, n'a jamais su la mettre en pratique, et dans son service nous avons tous vu des érysipèles, des septicémies, des suppurations locales menaçantes et même mortelles. La fréquence de ces désastres avait diminué, mais était restée grande ; se croyant antiseptique, Verneuil pensait l'avoir réduite au minimum, et affirmait dès lors que, la technique étant bonne, il fallait attribuer les revers à l'état cons-

titutionnel de l'opéré, non à l'opérateur. De là toutes ces données, aujourd'hui oubliées, sur les conséquences de la chirurgie chez les hépatiques, les néoplasiques, les rénaux, les cérébraux ; mais pour la tuberculose il y avait quelque apparence d'exactitude.

On sait avec quelle fréquence on trouve, à l'autopsie d'un tuberculeux chirurgical, des foyers viscéraux méconnus, plus ou moins en évolution : il suffit de voir les faits sous tel ou tel angle pour expliquer la mort par la septicémie ou par la tuberculose viscérale, et cela en toute bonne foi, avec l'inconscience qu'impriment à notre esprit les idées préconçues. En outre, et surtout, les infections surajoutées sont très mal supportées par les tuberculeux ; les faits ne se comptent plus où après une pyrexie médicale — principalement grippe, rougeole et fièvre typhoïde — la granulie fait invasion, ou tout au moins un coup de fouet est donné à des lésions locales, pulmonaires ou autres. De même pour les infections chirurgicales, et c'est un point sur lequel, dans notre discussion de 1889, Daniel Mollière (1) a insisté avec raison. Aussi faut-il, de parti pris, éliminer du débat tous les cas où l'évolution locale n'a pas été aseptique, et ils sont légion dans le fatras des observations anciennes.

Restent alors quelques faits, rares mais impressionnants, où la plaie a été parfaitement réunie ; où même il n'y a pas eu de plaie infectable, et je fais allusion ici aux tuberculoses généralisées consécutives aux simples redressements articulaires. Or, quand on observe rigoureusement, on admet avec Trélat, avec Ollier, qu'il s'agit soit d'une coïncidence, soit d'une opération pratiquée après le début d'une généralisation à premiers symptômes méconnus. Tous nous connaissons cette longue période où la future méningite tuberculeuse s'annonce par des symptômes à peu près nuls, dont nous nous méfions si l'hérédité de l'enfant est suspecte, auxquels la plupart du temps on ne remonte que par l'anamnèse, une fois le mal déclaré.

Ainsi, je n'ai rien observé personnellement qui confirmât les

---

(1) MOLLIÈRE. *Cong. franç. de chir.*, 1889, t. IV, p. 103.

idées de Verneuil, et je n'en suis pas surpris quand je vois que Thiéry arrive à la même constatation en dépouillant les 288 observations qui servent de base à sa volumineuse thèse. Et le seul point sur lequel je diffère d'avis avec l'auteur est que, en l'absence de documents probants, « la conviction du professeur Verneuil » n'a pas suffi « à entraîner la nôtre ».

Je crois donc à la nocuité des opérations septiques ; et si, de plus, il y a une part de vérité dans l'auto-inoculation de la plaie, il est évident que les abrasions, curages, etc., sont à cet égard plus dangereux que l'extirpation franche. Cette possibilité, jointe à la certitude que ces plaies de curage sont beaucoup plus difficiles à garer de l'infection que les plaies d'extirpation, doit faire, en principe, préférer cette dernière.

D'ailleurs, je le répète en terminant, à supposer exacte la théorie, on ne saurait en tirer un argument valable en faveur des injections et contre l'extirpation ni même contre le curettage. Poncet (de Lyon) a relaté, en 1883, un cas de généralisation après évidement à la curette ; depuis, il a dit à son élève Michel en avoir enregistré un autre, après une injection iodoformée. Ce dernier fait prouve, ou bien que nous sommes en droit — ce que je crois la vérité — d'admettre des coïncidences ; ou bien que les méthodes les plus bénignes en apparence sont passibles de ce reproche autant que les plus agressives.

D'où ma conclusion pratique : à supposer que la généralisation post-opératoire *après les opérations aseptiques* soit réelle, toutes les opérations aseptiques sont égales devant elles.

VIII

Tandis que certains auteurs ont, comme nous venons de le voir, soutenu qu'une opération de tuberculose locale est aggravante pour la tuberculose générale, d'autres ont affirmé que toute tuberculose locale constituant un danger d'infection générale pour l'organisme, devait être détruite au plus vite. C'est pour les lésions ganglionnaires que l'examen de cette question

acquiert surtout de l'importance : peut-on, par l'ablation, barrer la route à l'infection ?

Une doctrine chirurgicalement désespérante a été soutenue par Jeannel (de Toulouse) (1) : sitôt faite l'inoculation — ou presque aussitôt, — les bacilles se disséminent dans l'organisme entier. Enlevez aussi vite que vous voudrez la région par où a passé le microbe, et vous serez tout de même gagné de vitesse par le transport dans le système vasculaire ; après votre éradication, en apparence précoce et radicale, des germes auront déjà constitué à distance des colonies qui, malgré votre intervention, évolueront à plus ou moins brève échéance. Inoculez un lapin à l'oreille et vous allez produire successivement : 1° un chancre d'inoculation ; 2° une adénopathie bacillaire des ganglions correspondants ; 3° une infection généralisée. Votre inoculation faite, vous avez devant vous cinq minutes pour que l'ablation de la région inoculée arrête le mal dans sa course ; au bout de cinq minutes, vous arrivez déjà trop tard pour modifier l'adénopathie, puis l'infection généralisée (2).

Les expériences de Jeannel sont un peu en désaccord avec ce que nous savons sur la grande rareté des bacilles dans le sang des tuberculeux en dehors de certains cas spéciaux de granulie ; et d'ailleurs les essais d'inoculation avec le sang des lapins en question ont toujours échoué. Nous devons cependant admettre comme réelle la mort finale du lapin, par tuberculose, mais cela ne prouve pas, en l'absence de bacilles dans le sang, que la dissémination ait été immédiate : cela veut dire qu'au bout

---

(1) JEANNEL et LAULANIÉ, *Ét. exp. et clin. sur la tub.*, Paris, 1887, t. I, p. 406. — JEANNEL, *Ibid.*, p. 416. — TSCHERNING, *Congr. de la tub.*, Paris, 1888, t. I, p. 275 (Ablation préventive des ganglions après inoculation accidentelle). — ARLOING, *Ibid.*, p. 347. — JEANNEL, *Ibid.*, p. 351.

(2) On a même objecté à l'extirpation qu'elle supprime les ganglions, qui exercent une action importante pour arrêter et détruire les microbes. Voyez sur ce point : VANDERINDEN, *Ann. de la Soc. belge de chir.*, Bruxelles, 1898, n° 5, p. 282. — MARTIN, Th. de doct., Paris, 1897-1898. — P. HAAN, *Normandie méd.*, Rouen, 1er et 15 fév. 1898, p. 72.

de quelques minutes les microbes ont franchi assez de distance dans le territoire lymphatique autour du point inoculé pour que les ganglions se prennent malgré la suppression de ce qui aurait été le chancre tuberculeux. Cela ne prouve pas que ces ganglions aient été tout de suite franchis, et si — fait certain — ils le sont vite, n'opposant qu'un court arrêt à la marche du bacille, cela ne veut pas dire que chez l'homme la rapidité soit la même. Tout nous prouve, au contraire, que l'homme résiste relativement bien aux inoculations de ce genre, et c'est heureux, car nous y sommes tous quotidiennement exposés.

Prenons l'importante communication de Dieulafoy sur les inoculations ganglionnaires parties des amygdales et des végétations adénoïdes : il faut des années pour que, de ganglion en ganglion, la tuberculose aboutisse au poumon. Car dans ces conditions les lésions pulmonaires sont consécutives et de nos jours est reconnue erronée la fameuse loi de Louis : pas de tubercule sans qu'il y en ait d'abord dans le poumon (1). Assez près de nous, Parrot a voulu la reprendre et considérer les adénopathies cervicales comme consécutives aux adénopathies trachéo-bronchiques, toujours liées elles-mêmes à des lésions pulmonaires : opinion devenue insoutenable, et si l'adénopathie trachéo-bronchique est, en effet, le résultat d'une inoculation pulmonaire, tous les territoires lymphatiques se comportent de même vis-à-vis des ganglions correspondants. Au cou, ils s'engorgent de haut en bas, commençant de préférence autour de la mâchoire, pour descendre peu à peu, le long des carotides, jusqu'à la région sus-claviculaire ; au membre inférieur, ils se prennent dans l'aine d'abord, puis dans la fosse iliaque ; au

(1) Sans vouloir rééditer cette loi, où il s'agit de la phtisie ordinaire, KUSS (Des tuberculoses chirurgicales primitives, Commun. au *Congrès de la tuberculose*, 1898, voy. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1898, p. 806) pense, d'après neuf autopsies, que les porteurs de tuberculoses chirurgicales primitives, *sans être le moins du monde des tuberculeux médicaux au sens propre du terme*, ont une autre vieille lésion caséeuse latente. La porte d'entrée pulmonaire est pour lui la règle. — Voyez la doctrine contraire dans COUVREUR, Th. de doct., 1891-1892, n° 119.

membre supérieur, avec ou sans étape épitrochléenne, ils montent de l'aisselle à la région sus-claviculaire. Pour l'aisselle intervient l'entrée possible par le sommet de la plèvre et du poumon, car leurs lymphatiques sont tributaires des ganglions axillaires (1).

Cette manière de voir n'est pas neuve ; avec leur flair de pathologistes éminents, Cruveilhier, Velpeau l'ont soutenue il y a longtemps, en nous montrant les portes d'entrée autour des orifices naturels et l'évolution de proche en proche, de glande en glande. Mais à cette époque la microbiologie n'était même pas soupçonnée et la preuve scientifique n'a pu être administrée qu'après la découverte du bacille de Koch (2). Ces cas d'adénie dont je parlais tout à l'heure, et qui vite cessent d'être chirurgicaux, ceux-là même commencent la plupart du temps par le cou et de là les adénopathies se généralisent, avec une rapidité et une marche spéciales dont la cause nous échappe. Et l'on peut dire que les adénites tuberculeuses sont des infections régionales.

L'opinion de Velpeau a d'abord été confirmée par les cas où, sur le territoire lymphatique correspondant, on trouve une lésion tuberculeuse : lésion pulmonaire et adénopathie bronchique ; lésion intestinale et adénopathie mésentérique ; tumeur blanche et adénopathie de la racine des membres. Mais si l'adénopathie est souvent alors, par sa précocité, un signe important pour établir vite le diagnostic (3), elle est rarement assez volumineuse, elle suppure assez rarement pour exiger un traitement spécial. Assez souvent j'ai dû enlever le ganglion épitrochléen

(1) GRANCHER, *Bull. méd.*, Paris, 1887 t. I, p. 771. — QUEYRAT et GRANCHER, *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1887, p. 43. — SANCHEZ TOLEDO, Th. de doct., Paris, 1886-1887, n° 257. — OLYMPITIS, Th. de doct., Montpellier, 1887-1888, n° 11.

(2) Sur ces questions de pathogénie, voy. BOUVET, Th. de doct., Paris, 1899-1900, n° 249, et *Presse méd.*, 1900, p. 307.

(3) F. MANITZ. *Ueber die secundären Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen bei Tuberculose der Knochen und Gelenke.* Inaug. Diss., Erlangen, 1891 (élève de KÖNIG).

à des enfants porteurs de tuberculoses de la main ; mais pour l'aisselle, pour l'aine, cela devient exceptionnel.

Pourquoi cette tendance de l'adénopathie à rester chirurgicalement négligeable lorsqu'elle a pour origine une grosse lésion tuberculeuse ? Je l'ignore. Mais le fait est que les paquets ganglionnaires pour lesquels nous sommes consultés, au cou surtout, ne sont pas en relation avec une lésion tuberculeuse préexistante.

C'est que le bacille peut franchir l'épiderme sans y laisser trace, et il y a vingt ans déjà que H. Martin nous l'a appris en nous démontrant par les inoculations en série que « les gourmes » ne sont pas tuberculeuses, tandis que le sont les adénopathies chroniques qui en résultent. Puis est venue la découverte du bacille de Koch, et Cornet (1) nous a fait voir qu'à travers une muqueuse simplement frottée le bacille peut passer pour aller de là infecter les ganglions, sans aucun chancre tuberculeux au point d'inoculation. Ces faits ont été depuis maintes fois vérifiés.

Or, dans nos villes, est-il sur l'extrémité céphalique un point qui ne soit pas exposé au contact du bacille ? Dans les fosses nasales des sujets qui fréquentent l'hôpital, Straus (2) l'a trouvé sur la pituitaire. Pour l'impétigo, les excoriations des scrofuleux, je viens de citer les recherches de H. Martin : la fissure guérit, mais le microbe l'a franchie. Peu à peu la question a été serrée de plus près, et en particulier nous avons précisé le rôle, comme porte d'entrée, des caries dentaires, des végétations adénoïdes.

Car il a été remarqué par Starck (3) un des premiers, qu'un très grand nombre d'enfants atteints de ganglions tuberculeux sous-maxillaires ont dans la bouche des dents trouées par la

(1) CORNET, *Congr. de la Soc. all. de chir.*, d'après *Centr. f. Chir.*, Leipzig, Beil., n° 29, p. 7.

(2) STRAUS, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, Paris, 1894, t. VI, p. 693. — LIARAS. Th. de doct., Bordeaux, 1899-1900, n° 1.

(3) STARCK, *Beitr. z. klin. Chir.*, Tubingue, 1896, t. XVI, p. 61 ; *Münch. med. Woch.*, 18 fév. 1896, p. 145 ; *Rev. de la tub.*, Paris, 1896, p. 123.

carie pénétrante; et même deux fois Starck a trouvé le bacille après extraction de la dent, dans le pus où baignait la racine. Ces faits ont été confirmés depuis. Mais si la carie pénétrante a créé la solution de continuité par laquelle a passé le bacille, elle n'a par elle-même aucune spécificité tuberculeuse. Et c'est ainsi également qu'il faut concevoir le rôle des végétations adénoïdes et des hypertrophies amygdaliennes.

Les lésions tuberculeuses des amygdales (1) existent certainement; il y a en aussi, dans le naso-pharynx, qui revêtent au début l'aspect de vulgaires végétations. Mais tout en admettant comme parfaitement exacte, avec Dieulafoy, la fréquence des adénoïdes chez les sujets porteurs de ganglions cervicaux, je ne crois pas qu'il faille considérer les végétations ordinaires comme de *nature* tuberculeuse. En inoculant des fragments d'adénoïdes ou d'amygdales hypertrophiées, on rend les cobayes tuberculeux : dans ces fragments, il y avait donc des bacilles. Mais les cas sont rares où, au microscope, on trouve des bacilles ou des follicules caractéristiques dans l'intérieur même du tissu. Dans les cryptes, dans les anfractuosités, pullulent à l'envi les microbes les plus variés, y compris celui de la tuberculose : il est là, sur la surface, prêt à profiter de la moindre excoriation traumatique, de la moindre érosion inflammatoire; il y est, mais bien plus à son aise, comme sur la

---

(1) SCHLENKER, *Arch. f. path. An. und Phys.*, Berlin, 1893, t. CXXXIV, p. 162. — ROMME, *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, Paris, 9 déc. 1893, p. 579. — DIEULAFOY, *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1895, 3e série, t. XXXIII, p. 437, 473, 498, 524. — M. LABBÉ et CH. LÉVI-SIRUGUE, La tuberculose des amygdales, *Gazette des hôp.*, Paris, 17 fév. 1900, nº 20, p. 193. (Rev. générale, Bibliogr.). Sur la structure et la physiologie des amygdales, voyez un travail des mêmes auteurs, *Presse méd.*, Paris, 3 août 1900, nº 63, p. 69. — FRIEDMANN, *Deut. med. Woch.*, Leipzig, 1900, nº 24, p. 381, conclut à la fréquence de la tuberculose amygdalienne primitive et à son origine alimentaire. — JESSEN, *Centr. f. innere Med.*, Leipzig, 2 sept. 1899, p. 897. — A. BROCA, Consid. sur les végét. adén. du naso-pharynx. *Congr. franç. de chir.*, 1895, t. IX, p. 851. D'après 100 cas consécutifs où l'examen histologique a été fait par Pilliet, je conclus que la lésion n'est pas de nature tuberculeuse.

muqueuse pituitaire. Et de même que ces hypertrophies lymphatiques sont une des causes habituelles des adénophlegmons cervicaux, pour avoir laissé passer le streptocoque ou le staphylocoque, de même elles sont des portes d'entrée de la tuberculose ganglionnaire : mais, dans leur forme banale, elles ne sont pas plus de *nature* tuberculeuse que streptococcique ou staphylococcique.

Il semble même que, dans bien des cas, l'invasion microbienne ait lieu à la faveur de poussées inflammatoires — volontiers minimes, inaperçues, — que les voies soient préparées à la tuberculose par les microbes usuels de l'inflammation simple ; que ces légères hypertrophies ganglionnaires ne soient pas d'emblée, elles non plus, de nature tuberculeuse. S'il en est ainsi, à quel moment le bacille de Koch entre-t-il en jeu ? Question d'autant plus délicate que dans les ganglions, hypertrophiés ou non, des sujets indemnes de tuberculose, on trouve parfois des bacilles (1) : colorations de coupes et inoculations sont positives, alors qu'au microscope n'apparaît aucun follicule tuberculeux, aucune modification de structure. A cet état, le bacille habite le ganglion, mais ne l'altère pas : et ainsi, sans doute, s'expliquent certaines adénites tuberculeuses que l'on voit se développer des années après une poussée inflammatoire qui a laissé derrière elle un engorgement ganglionnaire léger et longtemps stationnaire.

Joignons ces sommeils prolongés, parfois éternels, du bacille à son existence possible dans un ganglion un peu gros, chroniquement enflammé, mais où cependant il n'y a pas de lésions histologiques nettes ; joignons-y la difficulté de colorer les bacilles, clairsemés, dans les lésions tuberculeuses chirurgicales et en particulier dans les adénites, et nous ne nous étonnerons plus des obscurités qui règnent encore dans l'étude des adénites

(1) Pizzini, *Zeitsch. f. klin. Med.*, Leipzig, 1892, t. XXI, p. 329. — Briault, Th. de doct., Lyon, 1895-1896, 1re série, n° 1179. — Pizzini va jusqu'à admettre que les bacilles latents existent chez 42 p. 100 des sujets sains

chroniques, de leurs relations précises avec la tuberculose. Dès lors, les engorgements ganglionnaires légers et non suppurés qui fondent comme par enchantement au bord de la mer, sont-ils déjà tuberculeux, et ne sont ils pas seulement, chez un sujet scrofuleux, des organes en imminence d'invasion tuberculeuse? Pour nous, praticiens, cette question n'a qu'un intérêt secondaire : nous connaissons en clinique ces cas et nous savons médicalement enrayer leur marche qui trop souvent, à défaut de soins, aboutit à une lésion chirurgicale.

Telles sont les considérations, d'ordre pratique, auxquelles nous conduit l'étude de l'inoculation régionale, de sa rapidité de diffusion. Mais si on peut admettre, chez l'homme, que la lésion reste assez longtemps locale avant d'atteindre le poumon, cela ne prouve pas que l'ablation du foyer ganglionnaire puisse, même précoce, être radicale : et cela m'amène à parler des récidives consécutives à l'extirpation.

IX

La récidive locale est la grosse objection qui reste valable contre l'extirpation : il est inutile d'enlever des ganglions, car peu de mois après le sujet est dans le même état qu'avant, avec une cicatrice disgracieuse en plus. Et qui en serait surpris? n'est-il pas prouvé, anatomiquement, qu'il est impossible d'enlever tous les ganglions à l'œil nu malades ? Que dire, donc, pour ceux qui, habités par le microbe, paraissent à part cela sains, même sous le microscope !

Anatomiquement, d'abord, je rappellerai que R. Petit s'est inscrit en faux contre cette assertion. Et cliniquement, il y a un fait : à l'aisselle, à l'aine on obtient *presque toujours* la guérison définitive, sans repullulation locale, en sorte que dans ces régions, où d'autre part la cicatrice est négligeable, l'extirpation est admise par tout le monde comme le traitement de choix pour les adénopathies rebelles au traitement médical : l'impossibilité de tout enlever ne sert pas d'arme contre l'extirpation en

général, mais contre l'extirpation à la région cervicale; d'un argument de principe, nous tombons à un argument régional. Entre les deux reproches le lien saute aux yeux: difficultés spéciales à la région, résultat localement incomplet.

Aussi ai-je insisté sur la technique, ai-je montré, spécialement, la facile méconnaissance des ganglions profonds, rétro-jugulaires; aussi ai-je dit que les récidives locales deviennent peu à peu plus rares à mesure que l'on se familiarise mieux avec l'opération.

Voici, par exemple, quelques statistiques :

Von Noorden *(Beitr. z. klin. Chir.*, Tubingue, 1890, t. VI, p. 607, donne la statistique de Bruns. Elle est établie sur 506 cas, dont 217 sur des malades admis à l'hôpital; 286 de ces malades ont été opérés et aucun n'a succombé (il y a eu cependant 4 érysipèles); 149, suivis pendant trois à seize ans, permettent d'étudier les résultats définitifs et on y compte :

Résultats parfaits	88
Récidives locales	30
Morts éloignées, dont 28 par tuberculose	31

Mais de ces derniers 5 n'avaient pas de récidive locale, et le total des cas sans récidive locale est de 93. Il y a donc 62 p. 100 de guérisons complètes, et 18 p. 100 de morts tardives par phtisie.

A. Haehl *(Deut. Zeit. f. Chir.*, Leipzig, 1893, t. XXXV, p. 385) donne la statistique de 104 malades que Lücke a traités par l'extirpation. Il distingue :

1° 79 cas de *lymphome tuberculeux*, c'est-à-dire de la forme caséeuse, suppurée, qui fournissent :

Guérisons complètes	54, soit	64 p. 100
Récidives	5 —	4 —
Aggravation de lés. et tuberculose	4 —	5 —
Morts éloignées de tuberculose	19 —	23 —

2° 25 cas de lymphome hyperplastique, qui fournissent :

Guérisons complètes	17, soit	68 p. 100
Récidives	4 —	16 —
Morts éloignées de tuberculose	3 —	12 —

En comparant ces résultats à ceux des cliniques de Bonn (37 cas), de Breslau (92 cas), de Vienne (49 cas), il y trouve moins de récidives et plus de tuberculoses éloignées.

Je ferai remarquer la plus grande proportion des récidives dans la forme hyperplastique.

Wohlgemuth (*Inaug. Diss.*, Berlin, 1889) ; statistique de 237 cas chez des enfants, dont 167 ont été opérés et 130 ne l'ont pas été. Mortalité, 0 ; ni tuberculose miliaire, ni septicémie. 127 de ces malades ont été suivis pendant un à trois ans et les chiffres sont :

	Guérison.	Amélioration.	Résultat nul.
	—	—	—
Non opérés..	24 p. 100	37 p. 100	39 p. 100
Évidement...	63,9 —	27 —	3,3 —
Extirpation...	70,5 —	22,8 —	6,4 —

E. Bloss (*Inaug. Diss.*, Iéna, 1899), statistique de 328 cas opérés par Czerny à Heidelberg de 1866 à 1895 ; 140 malades ont été revus, 20 sont morts, soit 160 avec renseignements éloignés. 328 malades ont subi 429 opérations, qui sont : 202 extirpations, 119 évidements, 108 incisions. Mortalité nulle.

Les 140 malades revus en ont subi 290. Les lésions ont été complètement enrayées dans 76 cas, dont 45 après une seule opération et cette opération a été 33 fois l'extirpation, 12 fois l'évidement, 0 fois l'incision.

Sur 82 malades suivis pendant plus de six ans, il y a 73,1 p. 100 de guérisons définitives, sans récidive locale ; et 52,4 p. 100 sont des résultats parfaits à tous égards. D'ailleurs, Blos réunit 11 statistiques portant sur 745 cas et il compte 54 p. 100 de guérisons définitives, sans récidive locale, sans ganglions ailleurs, sans tuberculose pulmonaire.

Sur 20 morts tardives, 18 sont dues à la tuberculose (9 poumons, 3 ostéo-arthrites, 3 méningites, 3 adénites multiples) et 2 pneumonies, mais sur les 140 malades revus il y avait 20 phtisiques qui sûrement ont été améliorés, 16 ayant été même guéris, dont 11 sans récidive locale.

R. Petit, 52 opérations ; 35 malades revus ; 29 guérisons complètes, 82,8 p. 100 ; 6 récidives, dont 2 hors du foyer opératoire ; 2 morts de tuberculose pulmonaire au bout de 2 et 6 mois.

E. Ruschenbusch (*Inaug. Diss.*, Erlangen, 1891) relate 50 observations d'extirpation ; 19 cas étaient associés à d'autres tuberculoses, 14 avaient une mauvaise hérédité ; la lésion était 30 fois suppurée.

Deux des opérés sont morts à l'hôpital « de maladie intercurrente ». 35 résultats définitifs sont connus :

Guérisons complètes	20
Récidives	11
Autres tuberculoses	2
Morts de tuberculose	2

Outre ces chiffres, je peux en citer quelques autres, d'après un article de Forgue *(Gaz. des hôp.*, Paris, 1889, n° 41, p. 377).

Nombre de cas.		Succès.	Insuccès.	Mort.
Riedel, 1re stat.	13	39 p. 100	46 p. 100	23 p. 100
— 2e stat. [1]	17	59 —	35 —	18 —
Krisch [2]	92	35 —	48 —	17 —
Grünfeld [3]	150	70,6 —	15,4 —	13,5 —
Bajohr	30	42 —	57 —	3,3 —
Schnell	37	62 —	27 —	11 —

On est tout de suite frappé, dans ces statistiques, de l'écart considérable des pourcentages, et cela me paraît tenir beaucoup moins à la variabilité de notre sévérité quand nous apprécions nos résultats, qu'à la différence de perfection dans la technique opératoire. Comment expliquer autrement que sur 49 opérés de Billroth, Fränkel (4) n'en trouve que 6 guéris, soit 12 p. 100 : statistique qui remonte, il est vrai, à 1885, et l'on peut observer en outre que, dans leur ensemble, les résultats éloignés sont meilleurs depuis que, mieux outillés en antisepsie et asepsie, les chirurgiens font, sans danger, des opérations plus complètes.

Ce n'est pas tout de donner ainsi des chiffres bruts. Encore faut-il apprécier les cas en particulier, et cela n'est possible qu'à l'opérateur lui-même. Aussi puis-je insister sur la statistique de 95 cas opérés par moi de 1892 à 1895 et publiés par Manson ; sur ces 95 cas, il y a 73 adénopathies suppurées, dont 38 fistu-

(1) *Deut. Zeit. f. Chir.*, Leipzig, 1888, t. XV, p. 66.
(2) Inaug. Diss., Breslau, 1883.
(3) *Prager Zeitsch. f. Heilk.*, 1887, t. VIII, p. 191.
(4) Frankel. *Prager Zeitsch. f. Heilk.*, 1885, t. VI, p. 193.

leuses; 54 malades ayant été revus à longue échéance, au total Manson compte 21 récidives. Mais il faut distinguer avec soin les repullulations sous la cicatrice et les adénopathies à distance. Or, ces dernières sont au nombre de 4 et doivent être distraites du total. Nous comptons ainsi 16 récidives locales sur 54 opérés revus à échéance lointaine et il faut remarquer que ces 16 malades ont été opérés en 26 régions. De plus, quelle récidive locale? Les cas existent, où elle remet les choses à peu près dans l'état antérieur : mais ils sont assez rares, et d'autant plus que le chirurgien opère mieux. Prenez les observations détaillées, publiées par Manson : il n'y est question que de quelques petits ganglions mobiles sous la cicatrice. Mais de nombreux malades ont été débarrassés de gros paquets fistuleux; et quand nous examinons les sujets guéris sans opération, avec les classiques et gaufrées cicatrices spontanées, combien ont de ces petits ganglions durs devant lesquels les abstentionnistes restent en admiration, pour se voiler la face quand ils les trouvent sous une cicatrice d'extirpation?

Et n'est-il pas juste, aussi, de spécifier dans quelles conditions médicales et hygiéniques ont été traités les malades des deux séries parallèles? Je ne me lasserai pas de répéter qu'il ne faut extirper que si les autres moyens ont échoué : nos cas sont donc le rebut des autres méthodes. Et ils n'en sont le rebut que parce que les malades, par incurie et surtout par impossibilité matérielle, n'ont pas été soumis dès le début à un traitement général suffisant, n'ont pas été envoyés au bord de la mer assez tôt et assez longtemps. Dans la clientèle de ville, les indications opératoires sont exceptionnelles; et comme on dispose du nécessaire pour consolider la cure, mes opérations n'ont jamais, dans ces conditions, été suivies de récidive régionale. Y a-t-il parité avec un ouvrier adulte que nous ne pouvons envoyer à la mer, ni avant, ni pendant, ni après l'opération; avec un enfant qu'on va faire bénéficier de quelques semaines de séjour, puis sera renvoyé dans ses foyers sitôt à peu près blanchi, pour faire place à un autre plus malade?

Le triomphe est aisé, à comparer les statistiques maritimes

aux nôtres ; à comparer les résultats fournis par l'abstention et par l'extirpation dans des cas anatomiquement dissemblables. A tout instant nous voyons des malheureux qui portent d'énormes paquets fistuleux : et l'encombrement de nos stations maritimes est tel que des mois s'écouleront avant le départ sollicité. Aussi sommes-nous forcés, trop souvent, de faire précéder le départ par l'opération ; trop souvent même nous n'aurons pas son secours ultérieur. Dans ces conditions, l'extirpation est la méthode de choix : de tous les reproches qu'on lui a adressés, elle n'en mérite en réalité qu'un, la fréquence de la récidive. Mais avec un peu de justice et de bonne foi on reconnaîtra que la question souvent est posée à l'envers : sur 100 opérés, il y a, en chiffres ronds, non pas 40 à 50 p. 100 de récidives, mais 50 à 60 p. 100 de sujets chez lesquels on réussit à enrayer en quelques semaines une lésion qui sans cela aurait continué à évoluer, à grossir, à suppurer, à se fistuliser. Les autres n'y ont rien perdu, rien, même pas les cicatrices auxquelles ils étaient voués ; beaucoup d'entre eux, sans y avoir tout gagné, y ont gagné quelque chose, et cela à l'aide d'une opération difficile, mais bénigne.

REVUE GÉNÉRALE

Les luxations soudaines de la hanche au début de la coxalgie.

M. Joüon a eu la bonne idée de choisir pour sujet de thèse (1) une question fort peu connue, dont on ne trouve aucune mention dans les classiques et qui a été signalée pour la première fois, il y a un an à peine, par M. Kirmisson : la luxation *soudaine* de la hanche au début de la coxalgie. En s'appuyant sur l'étude de six observations prises avec un soin particulier, M. Joüon nous trace le tableau clinique de ce début

---

(1) E. Joüon. *Des luxations soudaines de la hanche au début de la coxalgie*. Thèse de Paris, 1901.

dans son travail anormal et l'évolution ultérieure de la coxalgie dont elle est le premier terme. Ces faits nous paraissent assez intéressants pour être signalés ici.

Symptomatologie. — Les caractères cliniques qui impriment un cachet particulier aux luxations soudaines de la hanche au début de la coxalgie sont les suivants : elles sont éminemment précoces, soudaines et spontanées ; de plus, ce sont des luxations vraies, qui par conséquent se réduisent facilement dès qu'elles sont reconnues et cela même longtemps après que le déplacement s'est effectué.

Leur *précocité* doit tout d'abord être mise en relief ; on pourrait dire que c'est là leur caractère primordial, qui fait qu'elles diffèrent essentiellement des pseudo-luxations *tardives*, de ces déplacements par locomotion progressive du fémur que l'on a décrits et que l'on décrit encore bien à tort sous le nom de luxations spontanées.

Dans les cas qui appartiennent à M. Kirmisson, la luxation s'est produite en effet à une période très rapprochée du début de la coxalgie, trois semaines dans un cas, un à quatre mois dans trois autres. Dans un cas encore, la luxation a marqué pour ainsi dire le début même de la coxalgie, puisque, malgré la chute faite deux mois auparavant, l'enfant avait continué à marcher, en boitant il est vrai. Dans l'observation personnelle de M. Joüon, la luxation a été le premier symptôme de la coxalgie puisque l'enfant qui n'avait jamais boité auparavant, s'était rendu à pied à l'école le matin même du jour où la luxation s'est produite. Ajoutons encore que cet enfant est resté *dix-huit* mois sans soin et plusieurs médecins et chirurgiens ont totalement méconnu le déplacement de la tête fémorale et admis seulement l'existence d'une attitude vicieuse simple.

La *soudaineté* de ces luxations les différencie encore tout à fait des pseudo-luxations progressives que l'on observe à une période avancée de la coxalgie et qui demandent des mois pour se constituer, puisqu'elles résultent de l'usure de la tête fémorale qui abandonne une cavité cotyloïde agrandie par destruction de son rebord osseux. Ces pseudo-luxations se font par étapes successives ; « à un premier degré, le fémur *empiète* sur le bord du cotyle ; à un second degré, il *chevauche* et repose à la fois sur l'ancienne et la nouvelle cavité ; enfin, plus *tardivement*, la tête a complètement abandonné le cotyle ; la *luxation* est accomplie ». Les luxa-

tions que nous étudions se constituent, au contraire, d'emblée ; elles se produisent tout d'un coup, subitement, et l'on peut dire, du soir au matin, car, de fait, plusieurs d'entre elles se sont effectuées pendant la nuit, particularité très importante au point de vue de la soudaineté et aussi de l'interprétation pathogénique des faits. Ainsi dans un cas, la fillette marchait encore le 10 octobre ; brusquement, le 11 au matin, la malade ne peut se tenir debout, et accuse de vives douleurs dans la hanche ; la luxation s'était effectuée dans la nuit. De même dans une autre observation, c'est au moment de lever son enfant que la mère a remarqué la mauvaise attitude du membre, qui n'existait pas la veille au soir, et qui était causée par une luxation en arrière de la tête fémorale dont M. Kirmisson constata très nettement tous les signes, et qu'il réduisit quelques jours après. Ce caractère de soudaineté est également des plus nets dans l'observation de M. Joüon, où le déplacement s'est produit tout d'un coup, au moment où l'enfant se levait de table ; il s'est constitué d'emblée avec tous les caractères que l'on observait dix-huit mois après, et qui étaient ceux d'une luxation de la tête fémorale en bas et en avant.

Ainsi donc, ces luxations précoces, ces luxations du début de la coxalgie sont éminemment soudaines ; elles se constituent d'emblée et se manifestent brusquement. Ce caractère de soudaineté est tellement frappant, qu'il est signalé par les parents ou par l'enfant quand celui-ci est assez grand pour raconter ce qui s'est passé : le changement de position du membre, l'apparition parfois de douleurs, l'impossibilité de marcher sont des signes tellement tangibles, quand ils se produisent tout d'un coup, qu'ils indiquent très nettement le moment où la luxation s'est constituée. A ce point de vue, ces luxations sont absolument comparables aux luxations subites que l'on observe dans les maladies aiguës, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives et en particulier la scarlatine, luxations subites qui ont été observées autrefois et décrites par les anciens auteurs dans le grand groupe des luxations spontanées avec les déplacements « consécutifs » de la coxalgie, luxations qui ont été bien isolées et bien décrites par les auteurs modernes, en particulier per Champenois, Kümmer, Kirmisson et Degez.

Les symptômes de ces luxations soudaines sont ceux des luxations traumatiques car, comme nous l'avons déjà dit, ces luxations du début de la coxalgie sont des luxations « *vraies* » et non pas des pseudo-luxations.

En l'espèce, sur les 6 observations réunies par M. Joüon il s'agissait 5 fois de luxation iliaque, une fois de luxation en bas et en avant, vers le trou ovale.

Les signes de la luxatien iliaque de la tête fémorale étaient des plus nets. Le membre se présentait en flexion jointe a l'adduction et à la rotation interne.

La flexion était légère dans 2 cas, très prononcée dans les autres. L'adduction dans 4 cas était extrême, telle que la cuisse du côté malade croisait celle du côté opposé bien au-dessus du genou ; le membre était en véritable « inversion », suivant l'expression préconisée par M. Kirmisson. Ce signe de l'inversion du membre a une valeur réelle, car l'adduction ne se rencontre jamais à un degré aussi accentué dans les attitudes vicieuses simples de la coxalgie et dans celles dues à une pseudo-luxation du fémur.

Pour ce qui est de la position du grand trochanter, on a noté qu'il était constamment remonté au-dessus de la ligne de Nélaton, à deux. trois centimètres au-dessus ; qu'il faisait une saillie manifeste beaucoup plus accentuée qu'à l'état normal et qu'il occupait une situation plus antérieure. Tous ces signes ont leur intérêt, mais ils peuvent s'observer dans les cas de pseudo-luxations et c'est même le plus souvent d'après l'ascension du grand trochanter, jointe à l'attitude vicieuse du membre, qu'on est autorisé dans les cas ordinaires à penser à un déplacement progressif du fémur.

Enfin il existait chez ces 5 malades un signe objectif bien spécial aux luxations vraies : la constatation directe, par la palpation, de la tête fémorale dans la fosse iliaque externe. Ce symptôme manque dans les pseudo-luxations pour la bonne raison que, à la période de la coxalgie où elles se produisent, la tête fémorale a disparu en totalité ou en grande partie.

En somme, les luxations que nous étudions se caractérisent en clinique par les signes suivants : ce sont des luxations très précoces qui quelquefois marquent même le début de la coxalgie ; ce sont des luxations soudaines qui se constituent d'emblée et brusquement ; ce sont des luxations spontanées qui se produisent sous l'influence de causes à peine appréciables ; enfin, ce sont des luxations « vraies », et leurs signes physiques sont absolument les mêmes que ceux que l'on observe dans les luxations traumatiques ; le plus souvent le déplacement se fait en arrière ; dans un cas seulement il s'est effectué en avant.

II

PATHOGÉNIE. — Si nous nous rapportons aux données anatomo-pathologiques qui nous apprennent que dans ces luxations soudaines les extrémités articulaires sont peu altérées et pas du tout déformées ; si nous envisageons encore ce fait que leur reposition est facile à obtenir et à maintenir, il est des théories pathogéniques que nous pouvons éliminer à priori. C'est tout d'abord la théorie de Sabatier, de Paletta, qui n'est applicable qu'aux pseudo-luxations tardives du fémur dans la coxalgie et d'après laquelle le déplacement est dû à la destruction par la carie des bords de la cavité cotyloïde et de la tête du fémur. C'est ensuite la théorie du gonflement des extrémités articulaires : gonflement des cartilages (Desault, Bichat, Boyer), gonflement du tissu adipeux du fond de la cavité cotyloïde (Valsalva, Portal, Faloppe), tuméfaction de la tête fémorale elle-même (Rust, 1817).

On doit de même rejeter la théorie de Verneuil, celle de la paralysie élective de certains groupes musculaires avec contracture des antagonistes, laquelle théorie, applicable à certaines luxations subites consécutives à des arthrites aiguës, ne l'est pas aux luxations subites du début de la coxalgie.

En procédant ainsi par élimination, on est amené à examiner de très près une théorie qui rend bien compte des faits et qui tend de plus en plus à être admise par des auteurs compétents. C'est la théorie de *l'hydarthrose*.

Elle a été nettement formulée pour la première fois par J.-L. Petit dans un mémoire qu'il présenta en 1722 à l'Académie des sciences, et par Parise qui, en 1852, a publié sur cette question des expériences fort curieuses.

Mais bien autrement importantes en l'espèce, sont les constatations faites par Kümmer dans les cas nombreux qu'il a réunis de luxations subites au cours des maladies aiguës. Sur 29 observations de sa statistique, il a constaté 22 fois un épanchement séreux ou séro-fibrineux et 3 fois un épanchement purulent. Or les luxations subites au cours des maladies aiguës se rapprochent par de nombreux caractères des luxations subites du début de la coxalgie : même soudaineté, même spontanéité, mêmes caractères de luxations vraies analogues aux luxations traumatiques, même facilité de réduction et de contention. Il est donc tout naturel d'attribuer aux unes et aux autres comme cause étiolo-

gique prédisposante l'existence d'un épanchement intra-articulaire abondant, distendant, affaiblissant la capsule. Dès lors il suffira d'un effort minime, d'une simple contraction musculaire, pour que la tête fémorale, toute prête à abandonner la cavité cotyloïde, déchire la capsule amincie et se déplace tantôt en arrière, tantôt en avant, suivant la direction même que lui aura imprimée l'effort musculaire.

La théorie de l'hydarthrose, cause prédisposante, et de l'effort musculaire, cause déterminante, satisfait suffisamment l'esprit car elle rend bien compte des différentes particularités symptomatiques des luxations subites du début de la coxalgie. Aussi est-elle admise par les auteurs qui se sont occupés de la question, par M. Kirmisson et par M. Berger.

III

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic des luxations subites du début de la coxalgie comporte deux indications distinctes : 1° reconnaître la luxation et la distinguer des pseudo-luxations et des attitudes vicieuses simples du membre ; 2° faire le diagnostic de la nature même de la luxation, c'est-à-dire, savoir la rapporter à l'affection causale.

Parfois les commémoratifs racontés par les parents ou par l'enfant permettront de songer à l'existence d'une luxation subite. Quand, chez un enfant que l'on soigne depuis peu pour une arthrite de la hanche probablement tuberculeuse ou même pour une coxalgie confirmée, on a noté une modification brusque de l'attitude du membre s'accompagnant de douleurs, d'impossibilité de la marche, de déformation de la hanche, on doit penser à une luxation subite. Mais parfois, comme dans le cas de M. Joüon, l'enfant n'aura jamais boité auparavant, il n'aura jamais souffert, et brusquement, en se levant, en faisant un effort, le membre inférieur se placera en mauvaise position et s'y maintiendra, quoi qu'on fasse ; l'exploration de la hanche est douloureuse, souvent impossible ; ces signes subjectifs doivent donner l'éveil et faire penser à la possibilité d'une luxation subite. Dans ces conditions il est indispensable d'endormir le malade et d'examiner avec soin la hanche sous le chloroforme ; on constatera alors que la tête fémorale n'est plus à sa place normale ; on la sent soit dans la fosse iliaque externe comme dans les 5 observations de M. Kirmisson, soit très en dedans et en bas, à la partie tout à fait interne de

la racine de la cuisse dans l'observation de M. Joüon. Les mouvements que l'on imprime au fémur se transmettent à la tête, dès lors il n'y a pas de doute possible, il s'agit d'une luxation vraie de la hanche.

Du reste, tous les cas observés de luxation subite de la hanche au début de la coxalgie ont pu être diagnostiqués avant d'endormir le malade. En effet, les signes du déplacement sont aussi nets que pour les luxations traumatiques, et si on les recherche tous avec soin il sera facile de ne pas méconnaître le déplacement.

La luxation étant reconnue, il faut savoir maintenant à quelle cause l'attribuer et s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une luxation traumatique ou d'une variété de luxation pathologique, telle qu'une luxation paralytique ou une luxation consécutive à une maladie aiguë. Ce diagnostic étiologique se fera d'après les commémoratifs. Il est bien certain que la première pensée qui vient à l'esprit quand on est en présence d'une luxation vraie, dont les signes sont très accentués et qui est apparue brusquement est qu'il s'agit d'une luxation traumatique. Or, quand les parents affirment qu'aucun traumatisme n'est survenu, force est bien de reconnaître la *spontanéité* de la luxation. Mais alors il faudra s'enquérir avec soin des antécédents pathologiques et de l'état de santé du malade au moment où la luxation s'est produite, s'assurer que le malade n'était pas soigné pour une fièvre typhoïde, un rhumatisme articulaire aigu, une fièvre éruptive, c'est-à-dire n'était pas atteint de l'une des affections aiguës au cours desquelles on peut observer des luxations subites et spontanées ; on s'assurera par l'examen électrique des muscles qu'il n'existe pas de paralysie d'un groupe musculaire.

Du reste la nature tuberculeuse de l'arthrite qui a causé la luxation sera souvent déterminée positivement par des signes déjà nets de coxalgie ou d'une autre manifestation tuberculeuse : ostéoarthrite du genou dans un cas de coxalgie antérieure du côté opposé, dans un autre, des signes d'induration pulmonaire comme dans le cas de M. Joüon. Elle pourra encore être déterminée par la radiographie qui permet d'apprécier les lésions. Enfin la marche ultérieure de l'affection viendra démontrer péremptoirement qu'il s'agissait bien d'une coxalgie.

Pour ce qui est du pronostic, on pourrait croire tout d'abord, en présence des symptômes aussi tapageurs que ceux qui sont dus aux luxations subites du début de la coxalgie, qu'il s'agit d'une lésion grave, très difficile à traiter et pouvant compromettre à tout jamais

les fonctions du membre. Il n'en est rien et il importe de savoir que le chirurgien est tout-puissant contre ces déplacements si brusques et si prononcés. Il peut en promettre la réduction et l'effectuer dès que le diagnostic est bien posé. C'est qu'en effet les lésions des extrémités articulaires sont très minimes puisqu'elles n'ont pas eu le temps d'évoluer ; dès lors il sera facile de les remettre en place et elles y resteront puisque le cotyle a conservé ses dimensions, que son rebord n'est pas entamé et que la tête fémorale peut encore s'adapter à sa cavité de réception. De fait, comme nous l'apprennent les 6 observations de M. Joüon, la réduction a été des plus simples.

Ainsi donc, le pronostic de la luxation en elle-même est excellent. Bien plus, le pronostic de la coxalgie qui a produit la luxation n'est pas mauvais. En effet, l'histoire même de ces malades semble indiquer qu'il s'agit plutôt de coxalgies relativement bénignes et dans lesquelles les lésions de la tuberculose n'ont ni une grande profondeur ni une tendance marquée à la diffusion ; ils ont tous en effet guéri après réduction de la luxation.

IV

Traitement. — Il est d'usage de diviser le traitement des luxations soudaines en traitement prophylactique et traitement curatif.

Le traitement prophylactique consiste à maintenir le membre malade dans une attitude constamment bonne en le soumettant à l'extension continue. Mais d'une part on n'aura pas souvent le temps de prévenir la luxation, celle-ci étant parfois le premier symptôme de la coxalgie, et d'autre part l'extension continue ne met pas absolument à l'abri de la luxation, comme le prouve le cas de la fillette de M. Kirmisson qui était soumise à l'extension continue et chez laquelle la luxation s'est produite tout d'un coup, alors qu'elle était au lit. Aussi le seul moyen prophylactique sérieux de la luxation subite, lorsqu'on a déjà diagnostiqué la coxalgie, serait de combiner l'extension continue à l'immobilisation dans un appareil plâtré.

Le traitement curatif est beaucoup plus intéressant, car il est absolument efficace.

Il consiste essentiellement dans la réduction de la luxation sous le chloroforme. L'idée de remettre en place les extrémités articulaires déplacées dans les luxations subites de la coxalgie est tout à fait ration-

nelle puisque nous savons que ces extrémités articulaires sont très peu altérées.

Voici comment M. Kirmisson fait cette réduction : « Le malade étant endormi jusqu'à résolution musculaire complète, on commence par exercer des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction ; puis on arrive graduellement à des mouvements de plus en plus étendus de circumduction, au cours desquels on sent habituellement la tête glisser et réintégrer avec un bruit caractéristique la cavité cotyloïde ».

Une fois la réduction obtenue, on la maintiendra au moyen d'un spica plâtré immobilisant la cuise et le bassin ; on y ajoutera l'extension continue ou bien l'on comprendra dans l'appareil plâtré tout le membre inférieur. En prenant ces précautions il est impossible que la luxation se reproduise.

Les suites immédiates de la réduction sont généralement insignifiantes. Cependant il peut arriver que les malades présentent à la suite pendant quelques jours une élévation assez notable de température. Il ne faut pas trop s'effrayer de ces poussées de température que l'on observe assez fréquemment après les redressements, dits forcés, de la hanche dans la coxalgie.

La réduction est immédiatement suivie de la sédation complète des douleurs. L'état général s'améliore, les enfants reprennent leur entrain et leur appétit. Les conséquences de la réduction sont donc des plus avantageuses au point de vue de la santé générale des enfants.

Quant aux suites éloignées, voici comment s'exprime M. Berger à ce sujet : « Tout d'abord la réduction obtenue est persistante et elle se maintient sans difficulté, car la tête fémorale rentrée dans le cotyle n'a pas de tendance à s'échapper quand la cuisse est maintenue dans une bonne attitude. La guérison n'est plus qu'une affaire de temps, et les seuls risques sont ceux qui dépendent de l'intensité et de l'étendue du processus tuberculeux ; il est bien entendu que le retour de l'articulation à son état normal n'est ici pas plus à espérer que dans les coxalgies non compliquées de luxation, et que tout ce que l'on peut espérer c'est la guérison sans attitude vicieuse, sans déformation appréciable, sans raccourcissement notable du membre, mais avec plus ou moins d'atrophie musculaire et de raideur articulaire persistante. »

THÉRAPEUTIQUE

Nouveau signe de la pneumonie infantile.

M. Weill, professeur de clinique infantile à la Faculté de Lyon, attire l'attention sur un nouveau signe qu'il a observé dans la pneumonie infantile et qui est à peu près constant : c'est le défaut d'expansion de la région sous-claviculaire du côté malade. Ce signe, qui a été recherché par lui dans toutes les affections des voies respiratoires, n'existe que dans la pneumonie. Dans la pleurésie et le pneumo-thorax, l'expansion peut manquer du côté malade, mais elle embrasse tout le côté et est en rapport immédiat avec le siège de l'évolution. Elle fera défaut à la base ou, si l'épanchement est étendu, dans tout le côté malade.

Au contraire, dans la pneumonie, le siège du défaut d'expansion est limité à la région sous claviculaire, même et surtout quand la pneumonie siège à la base. C'est un signe précoce, qui se montre dès les premiers jours et qui dure souvent au delà du terme même de la maladie.

La précocité de ce signe lui donne une très grande valeur, car il arrive souvent que les signes physiques peuvent faire défaut jusqu'aux cinquième, sixième et septième jours dans certaines formes de pneumonie.

On sait bien qu'au début, on peut penser dans les cas de pneumonie infantile à toutes sortes d'affections.

Une des plus communes est l'appendicite, et, dans un cas de ce genre envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite, fait par un médecin de la ville, l'interne de garde et l'interne du service, M. Weill, en découvrant le malade, et à la seule inspection des régions sous-claviculaires, put affirmer la pneumonie qui s'est vérifiée dans la suite.

M. Weill a pu, de la même façon, affirmer d'emblée la pneumonie dans des états qualifiés de méningite, de fièvre typhoïde, de grippe.

Ce signe est d'une constatation très facile. Il suffit de découvrir le malade placé dans la position dorsale, d'attendre que l'agitation qui accompagne les premiers moments de l'examen soit passée, que la respiration se soit régularisée, pour apprécier la différence d'expansion des deux côtés.

Il ne faut pas confondre le soulèvement par en haut de la clavicule, avec l'expansion. En plaçant la face palmaire des doigts alternativement des deux côtés, on voit très bien que, du côté sain, la main est soulevée comme par une vague, tandis que, du côté malade, la main est entraînée de bas en haut comme par un courant. Avec l'expérience du stylet, le phénomène est encore plus appréciable.

BIBLIOGRAPHIE

XIIIe Congrès international de médecine, Paris, 1900 (section de médecine et de chirurgie de l'enfance). Paris, 1901, Masson et Cie, éditeurs.

Le compte rendu *in extenso* des travaux de la section de pédiatrie (médecine et chirurgie) du dernier Congrès international ne tient pas moins d'un millier de pages. En feuilletant ce volume respectable, nous avons retrouvé les nombreuses communications dont nous avons donné le résumé il y a un an. Mieux qu'à cette époque, on se rend maintenant compte de la somme de travail fournie par les congressistes.

Le choix des questions a été certainement très heureux, car dans les pages que nous avons sous les yeux, se trouvent exposées les questions qui restent encore aujourd'hui à l'ordre du jour : allaitement et hygiène, tuberculose, méningites aiguës, hygiène intra-hospitalière, asepsie médicale, appendicite, luxation congénitale de la hanche, etc. Toutes ces questions sont étudiées à fond et les articles qui leur sont consacrés constituent certainement une source précieuse d'informations qu'on peut consulter avec fruit. C'est à ce titre que le volume que vient d'éditer la librairie Masson se recommande à l'attention de ous ceux qui s'intéressent à la pédiatrie. R. R.

Petite chirurgie de Jamain, par F. Terrier, professeur à la Faculté de médecine, et M. Péraire. Paris, 1901, Félix Alcan, éditeur.

Cette huitième édition qui vient de paraître est mise au courant des progrès les plus récents de la chirurgie. MM. F. Terrier et Péraire, en le remaniant complètement, sans conserver rigoureusement le plan tracé par Jamain, ont fait un livre tout à fait nouveau, ayant les caractères de simplicité et de clarté qui ont pendant si longtemps assuré son succès.

VARIÉTÉS

Assistance à l'enfance à Rio-de-Janeiro.

Il y a 20 ans, le professeur Moncorvo avait inauguré à Rio-de-Janeiro un premier service régulier pour les maladies de l'enfance, qui fut organisé pour servir à l'enseignement de clinique pédiatrique qu'il a continué jusqu'à l'heure qu'il est.

Son fils et assistant, le Dr Moncorvo fils se mit, il y a deux ans, à la tête d'une croisade, dans le but de créer, à Rio-de-Janeiro, un Institut consacré à la protection et à l'assistance (dispensaire, crèches et hôpital) des enfants malades et abandonnés de la classe pauvre.

Grâce à l'accueil fait à cette idée par les classes riches et aisées, M. Moncorvo fils vient d'inaugurer, le 14 juillet dernier, le Dispensaire central pour les maladies de l'enfance semblable en tous points à celui de Mme Furtado-Heine, à Paris, et dans lequel se traitent dans des salles spéciales les maladies internes (sous la direction du professeur Moncorvo), les maladies chirurgicales, les maladies cutanées et la syphilis. Des salles spéciales existent aussi pour l'ophtalmologie, la laryngologie, l'otologie, l'électrothérapie, le massage, l'odontologie. On y a créé encore un service pour l'examen des femmes enceintes et un autre consacré à la vaccination. Cet établissement, le premier de ce genre installé en Amérique du Sud, se charge de fournir aux nourrissons du lait stérilisé.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

A propos de la chorée des dégénérés, par M. André Moussous, professeur de clinique médicale des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux.

A côté de la chorée de Sydenham, de la chorée arythmique hystérique, de la chorée chronique héréditaire décrite par Huntington, une place doit être faite à un autre type de chorée. Ce type a été signalé et isolé par M. Brissaud sous le titre de *Chorée variable des dégénérés* (1).

En dehors des observations qui ont servi à établir les divers travaux déjà publiés sur la question, ceux de Brissaud (2), de Féré (3), de Patry (4), on trouve dans les divers mémoires consacrés à la chorée de Sydenham, et surtout à la chorée chronique d'Huntington, nombre de faits qui n'offrent avec ceux à côté desquels ils ont été rangés que des analogies bien imparfaites. Tantôt ce sont des chorées considérées comme des chorées vulgaires, mais qui persistent sans interruption pendant de nombreuses années et dépassent par leur durée les limites de l'adolescence ; tantôt ce sont encore des chorées persistantes, mais classées parmi les chorées d'Huntington en raison de quelques troubles psychiques faisant cortège aux troubles moteurs. Elles n'offrent cependant ni l'hérédité similaire, ni le caractère familial, ni le début tardif, ni la marche fatale et progressive de la maladie en question.

Nombre de fois, pour mon compte, je me suis trouvé en présence de faits impossibles à classer sous les rubriques : maladie de Sydenham, maladie d'Huntington ou hystérie.

(1) Brissaud, la Chorée variable des dégénérés. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1889.
(2) Brissaud, *Revue neurologique*, 1896.
(3) Féré, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898.
(4) Patry, Thèse de Paris, 1897.

Je donne depuis près de quinze ans des soins à une dame, qui a aujourd'hui atteint la soixantaine et qui présente depuis l'enfance de la chorée. Les mouvements choréiques sont chez elle généralisés, tout à fait incoordonnés, imprévus, sans aucune tendance ni au rythme ni à la systématisation. Ils n'ont ni la brusquerie ni le caractère saccadé des spasmes convulsifs. Ils entraînent une instabilité perpétuelle. Dans les différentes attitudes, debout, assise, couchée, la malade ne reste jamais tranquille, change à chaque instant de position. De ce fait, la parole et la lecture à haute voix sont quelquefois mal soutenues, mais moins cependant qu'on ne pourrait s'y attendre ; les ouvrages manuels, l'écriture se font assez correctement. La volonté conserve un pouvoir inhibitoire réel, mais momentané sur les contractions musculaires, celles-ci redoublent sous l'effet de la moindre impression, de la moindre émotion. Sans présenter de tare psychique importante, la malade, dont l'intelligence est tout à fait normale, est timide et très émotive. Rien chez elle n'indique l'hystérie. On n'a jamais noté de cas de chorée dans la famille. Sa fille, âgée de vingt-quatre ans, est migraineuse, mais n'a jamais souffert d'autres manifestations névropathiques.

J'ai montré cet hiver aux élèves de la clinique une fillette âgée de quatorze ans. Elle revenait dans le service pour la cinquième fois et toujours pour de la chorée. Les accidents ont débuté chez elle à l'âge de huit ans. Lorsque les troubles moteurs prennent trop d'intensité, on me la ramène ; après quelques semaines de traitement, ces troubles semblent s'amender, mais ils ne disparaissent jamais. Dans les périodes d'exaspération comme dans les périodes d'atténuation, ils conservent une physionomie franchement choréique. L'enfant est intelligente, mais d'un caractère bizarre et très émotive. La recherche la plus minutieuse ne m'a permis de découvrir aucun stigmate d'hystérie ; tous les procédés mis en œuvre pour chercher à modifier les mouvements pathologiques sont restés sans résultat. Ce que deviendra cette chorée dans l'avenir ? Je l'ignore ; mais j'en sais assez sur son compte pour

pouvoir affirmer maintenant qu'elle n'est ni une chorée vulgaire, ni une chorée hystérique.

Chez d'autres enfants j'ai vu disparaître définitivement des mouvements choréiformes constatés pendant plusieurs années consécutives. Ils existaient indépendamment des autres phénomènes qui peuvent figurer dans la chorée de Sydenham.

Il y a six ans, je fus prié par le père d'un petit collégien d'examiner son fils et de le suivre pendant quelque temps, de façon à décider s'il pouvait être maintenu au collège ou s'il devait en être retiré.

Ses maîtres désespéraient de pouvoir conduire à bien son éducation scolaire : on constatait chez lui de l'esprit d'observation, de l'à propos dans les réponses, souvent des réparties spirituelles, mais on n'arrivait jamais à pouvoir fixer son attention, il était perpétuellement distrait et tout à fait incapable de rien apprendre par cœur. Enfin, il ne restait jamais un instant tranquille en classe ou à l'étude, malgré les remontrances auxquelles il paraissait très sensible. Or, cet enfant présentait depuis longtemps déjà de petits mouvements choréiques, appréciables à la face et agitant les bras et les jambes. Sous un effort de volonté, il semblait pouvoir les maîtriser un instant. Mais, aussitôt après, l'agitation reprenait de plus belle.

Les maîtres, prévenus de son état maladif, ne réclamèrent plus de lui la même somme de travail ni d'immobilité ; il suivit un traitement hydrothérapique et un régime tonique. Grâce à ces mesures longtemps maintenues, il put rester en pension. Il n'y fut jamais qu'un élève médiocre, mais, au bout de trois ans, les mouvements choréiques avaient complètement disparus et ne se sont plus montrés depuis.

Je connais de longue date le père et la famille paternelle ; je n'ai à signaler de ce côté aucune affection nerveuse importante. Quant à la mère, morte depuis longtemps d'une affection aiguë, je ne lui ai jamais donné de soins, mais j'ai le souvenir précis qu'elle n'avait jamais présenté de chorée.

La question avait été posée par moi, et l'on m'avait fait une réponse négative.

Chez un autre de mes petits clients, des mouvements choréiformes, dissipés depuis plus de cinq ans, ont persisté sans interruption pendant plusieurs années. Ils étaient limités au côté gauche du corps, plus spécialement au bras. Ce jeune homme, de complexion faible, très émotif, sujet à des syncopes pour la moindre impression, a pu cependant achever ses études et arriver à obtenir, après plusieurs échecs, du reste, son diplôme de bachelier.

Il présentait, comme tous ses frères au nombre de cinq, d'énormes végétations adénoïdes, dont il a fallu le débarrasser, et le thorax était creusé en entonnoir dans la région sterno-xyphoïdienne. Le père est un neurasthénique avec dilatation de l'estomac; sa mère, également une neurasthénique, souffre de coliques hépatiques.

J'ai dans ma clientèle encore un autre enfant essentiellement névropathe, débarrassé de mouvements choréiformes depuis plus de quatre ans. Ils persistèrent un temps au moins égal, occupant la face et les membres, entraînant une agitation presque constante, dominés jusqu'à un certain point par la volonté, mais d'une façon tout à fait passagère. Son instabilité mentale, son caractère irascible, emporté, faisaient le désespoir de sa mère.

Elle notait avec beaucoup de raison le contraste frappant entre son esprit d'observation, la justesse de ses raisonnements et son incapacité absolue pour tout travail sérieux.

Un mode d'éducation mieux adapté à son état maladif, la vie à la campagne, plusieurs cures d'altitude ont modifié la situation du tout au tout et ont eu raison de la chorée.

Un frère plus jeune a présenté pendant quelques années aussi une phase choréique analogue, aujourd'hui heureusement franchie.

Le père, mort d'une affection des voies respiratoires, était atteint de dilatation d'estomac et de divers troubles nerveux.

Ces quelques exemples me paraissent bien significatifs. Le

premier ne peut rentrer dans la maladie d'Huntington, les autres ni dans la chorée vulgaire, ni dans la chorée arythmique hystérique.

Le type clinique indiqué par M. Brissaud et dont la nécessité s'impose n'a pourtant pas été accepté sans conteste. M. Gilles de la Tourette a prétendu qu'une des observations fournies par M. Brissaud était un cas indiscutable de *maladie des tics convulsifs* (1).

Le caractère saccadé et brusque des secousses musculaires observées du côté de l'épaule, l'apparition d'un bruit laryngé expiratoire accompagnant le spasme des muscles thoraciques, puis celle de la coprolalie lui paraissent suffire pour lever tous les doutes.

Cette critique n'est nullement justifiée.

S'il règne encore une certaine confusion en pareille matière, elle provient, et de l'habitude qu'on avait autrefois de désigner souvent les maladies par le symptôme le plus en vedette, et de la tendance non moins fâcheuse que l'on montre à créer une entité morbide là où n'existe qu'une association, qu'un groupement de symptômes dont la cohésion est toute relative.

La chorée se rencontre comme conséquence morbide de différentes altérations des centres nerveux : foyers hémorrhagiques ou nécrobiotiques, parencéphalie, pachyméningite ou méningite chronique, sclérose cérébrale, voire même paralysie générale, maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse, etc.; elle est généralisée ou localisée, elle fait enfin les plus grands frais des manifestations cliniques et de la maladie décrite par Sydenham et de la maladie décrite par Huntington, elle peut apparaître dans l'état gravidique, le rhumatisme, être évoquée par l'hystérie, etc. Quelles que soient les circonstances où l'on constate la chorée, elle n'est jamais qu'un symptôme et ne peut avoir que la valeur d'un symptôme. Cela

(1) GILLES DE LA TOURETTE. Maladie des tics convulsifs. Clinique. *Semaine médicale*, 1899.

est si vrai, que ce signe manque parfois dans la chorée de Sydenham.

Il y aura chorée toutes les fois que l'on observera l'apparition de mouvements involontaires incoordonnés, s'effectuant sans trop de brusquerie, offrant, ainsi que l'a indiqué Sydenham, plutôt des contours arrondis, enfin n'ayant aucune tendance à se reproduire dans le même ordre ni à se répéter avec un rythme quelconque.

Cette constatation est nécessaire et suffisante.

Les spasmes musculaires qu'on désigne sous le nom de tics convulsifs peuvent, de leur côté, être provoqués par des altérations des centres nerveux, par des altérations des nerfs à leur foyer d'origine ou dans leur continuité, ils peuvent être mis en jeu par l'hystérie seule. Le tic convulsif s'affirme par l'apparition de mouvements tout à fait brusques, saccadés, limités ou généralisés, mais ayant une tendance à se reproduire semblables à eux-mêmes, à se systématiser.

S'il n'y a pas de maladie qu'on puisse légitimement qualifier de *chorée*, il n'y a pas non plus de *maladie des tics convulsifs*. Il y a des malades *choréiques*, et il y a des malades *tiqueurs*. Les uns sont choréiques pour tel ou tel motif, les autres tiqueurs pour tel ou tel autre ; enfin, ils peuvent être choréiques et tiqueurs pour le même motif, soit isolément, soit simultanément, soit tour à tour.

C'est justement sur ce terrain névropathique constitué par des tares héréditaires ou acquises, et qu'on appelle la dégénérescence, que chorée et tic convulsif peuvent naître de toutes pièces et sont susceptibles de faire ménage ensemble. Tel est le cas du malade de M. Brissaud. La chorée s'associait chez lui au tic convulsif et à la coprolalie. Elle aurait également pu se rencontrer avec l'écholalie, l'échokinésie ou les idées fixes spéciales aux dégénérés ; aucune de ces associations ne pouvait faire modifier le terme sous lequel on avait à la désigner. En revanche, dès que les mouvements pathologiques perdent leur physionomie choréique pour se transformer et revêtir un autre aspect, on n'a plus le droit de parler de chorée. Aussi,

ne peut-on souscrire qu'avec réserve au titre de chorée variable des dégénérés choisi par M. Brissaud. Si l'épithète *variable* n'indiquait que des variations d'intensité d'un moment à l'autre, d'une époque à une autre, elle serait très justifiée ; elle l'est moins au contraire, si l'on entend désigner par elle la diversité de nature des mouvements morbides observés chez les dégénérés. Il ne peut être non plus question avec Magnan d'une *chorée polymorphe*. Si une maladie peut s'offrir cliniquement sous une apparence différente de son apparence habituelle, il n'en est plus ainsi d'un symptôme. Au moment où il se métamorphose, il disparaît pour faire place à un autre.

Ceci étant dit, il n'y a donc pas lieu de confondre la chorée des dégénérés avec le tic convulsif.

Mais, chez les enfants, le diagnostic avec les autres chorées peut offrir de réelles difficultés.

Le début de la chorée de Sydenham est graduel ; sa marche (entrecoupée bien souvent par des phases d'amélioration et d'aggravation) décrit malgré tout un cycle évident. Les récidives sont toujours séparées des atteintes précédentes par une phase de disparition complète des accidents.

Localisés ou généralisés, les troubles de la motilité ne sont pas uniquement représentés par la production des contractions involontaires produisant des mouvements incoordonnés ; un certain degré d'impotence s'y joint presque constamment ainsi que les modifications des réflexes, dont M. Oddo a fait récemment une étude si détaillée et si précise (1). Si la volonté peut exercer encore une légère action inhibitoire sur les mouvements pathologiques, ce n'est que tout à fait au début ou dans les formes très atténuées. En général, cette action est nulle. Née de ce mélange d'impotence et de folie musculaire, la maladresse des malades est extrême.

Les troubles psychiques marchent constamment de pair avec les troubles de la motilité ; ils se singularisent par la

(1) *Congrès international de médecine de Paris* (1900).

perte de l'attention, de la mémoire, le passage facile et sans cause du rire aux larmes, la tendance au mutisme, enfin l'irrégularité du sommeil, la fréquence des cauchemars. Le contraste est frappant avec l'état mental antérieur.

La chorée des dégénérés éclate assez souvent avec brusquerie; les ébranlements du système nerveux : traumatismes, impressions vives, frayeurs préludent souvent à son éclosion ; l'imitation peut-être aussi, mais par un mécanisme autre que dans l'hystérie. Établis, les mouvements choréiques subissent nettement, mais d'une façon tout à fait momentanée, l'influence inhibitoire de la volonté. Grâce à cette circonstance, l'exécution des actes volontaires n'est pas fatalement troublée, et la parole conserve sa netteté. Quant aux troubles psychiques concomitants, ils sont ce qu'ils étaient avant l'apparition de la chorée ou, du moins, ne font que s'accentuer sans changer de nature. Le défaut absolu d'attention, la versatilité du caractère, l'irascibilité, l'émotivité surtout, sont ceux qu'on observe d'ordinaire, mais la déchéance psychique peut être beaucoup plus prononcée. A ces tares mentales s'associent le plus habituellement des signes physiques de la dégénérescence.

Quant à la chorée arythmique hystérique, elle n'est peut-être pas aussi fréquente qu'on l'a dit à un certain moment. Il me semble tout à fait illogique en effet de qualifier hystérique une chorée par ce seul fait que l'on découvre chez le malade des stigmates de l'hystérie ou d'autres manifestations en pleine activité de cette névrose.

J'ai eu dans mon service une fillette de douze ans, dont l'hystérie s'affirmait de mille manières et chez qui nous avons vu survenir une chorée qui n'avait rien d'hystérique et a évolué avec tous les caractères d'une chorée de Sydenham. La découverte de zones choréigènes, l'influence de la suggestion pratiquée à l'état de veille ou dans le sommeil hypnotique, la substitution brusque d'un autre accident hystérique à la chorée pourront seuls fournir une certitude.

Le pronostic de la chorée des dégénérés ne me paraît pas

fatal, malgré sa tendance bien évidente vers la chronicité. Sous ce rapport l'analogie avec le tic convulsif des dégénérés me paraît absolue. La nature plus ou moins mauvaise du terrain névropathique décide dans les deux cas de la sévérité de la maladie.

Les moyens thérapeutiques doivent surtout tendre à modifier ce terrain.

L'ostéomyélite chez l'enfant au-dessous de trois mois, et ses conséquences possibles, par M. Léon d'Astros, chargé du cours de clinique des maladies des enfants à l'École de médecine de Marseille.

L'ostéomyélite de la *première enfance* a été l'objet, dans ces dernières années, de plusieurs travaux, qui en ont démontré la fréquence relative; on peut dire, même, que son histoire est faite. Si je parle ici des faits que j'ai observés, c'est qu'ils se rapportent tous à des enfants *au-dessous de trois mois*, avec quelques particularités cliniques à faire ressortir et quelquefois avec des conséquences non signalées jusqu'à présent.

Dans son travail de 1894, sur 33 observations, dont 3 personnelles, Aldibert cite 12 cas d'ostéomyélite au-dessous de 3 mois. Dans l'important travail de Braquehaye (1895), sur 44 faits observés dans le service de Broca et se rapportant à des enfants au-dessous de deux ans, huit concernent des enfants de moins de trois mois. Dans ces dernières années, dans mon service des enfants assistés, à l'hôpital de la Conception, j'ai pu observer 11 cas d'ostéomyélite chez des bébés de moins de trois mois.

Trois fois l'ostéomyélite atteignit simultanément plusieurs os: fémur et humérus, — fémur et radius, — fémur, carpe et phalanges.

Dans l'ensemble des faits, les os furent atteints avec la fréquence suivante :

Fémur. .	extrémité supérieure	2
	corps et extrémité inférieure	4
Humérus	extrémité supérieure	1
	corps	1
Radius. .	extrémité inférieure	1
	corps	1
Os du carpe et métacarpiens		3
Phalanges		1
Sacrum		1

Ces résultats confirment les statistiques des auteurs, en ce qui concerne la prédominance d'atteinte du fémur. Par contre, nous n'avons observé aucune atteinte du tibia, qui est si souvent pris dans l'adolescence.

Aldibert et Dardenne ont signalé comme particularités de l'ostéomyélite des jeunes enfants, en outre de la multiplicité des lésions, la fréquence des arthrites suppurées. Dans nos deux cas, où l'ostéomyélite portait sur l'extrémité supérieure du fémur, l'articulation de la hanche était envahie par le pus.

Les *conditions étiologiques* qui président au développement de l'ostéomyélite du premier âge sont d'un intérêt de premier ordre. Malheureusement nous n'avons pu les établir dans tous les cas, vu l'absence fréquente des renseignements concernant les enfants apportés dans le service.

L'affection, a-t-on dit, peut être *congénitale*, et Senn rapporte un fait où une femme accoucha d'un enfant atteint d'ostéomyélite suppurée. L'infection du fœtus pourrait donc se faire pendant la vie intra-utérine. Dans un de nos faits, cette infection intra-utérine paraît très probable ; car, au dire de la mère et de la sage-femme qui l'avait accouchée, la cuisse de l'enfant commença à couler dès le lendemain de l'accouchement. A l'entrée de l'enfant, deux mois après, nous constatons un gonflement considérable du fémur à sa partie supérieure avec un point fistulaire en avant à l'union du tiers

supérieur et du tiers moyen. Un stylet, introduit par la fistule, fait tomber sur un os profondément atteint, avec décollement des parties. Malgré le traitement chirurgical employé, incision, drainage, l'enfant, profondément cachectisé, meurt quelques jours après. Des inoculations de tissus malades à des cobayes ne déterminèrent chez eux aucune éclosion de tuberculose, ce qui confirme le diagnostic d'ostéomyélite simple.

L'ostéomyélite est la conséquence d'une infection de l'organisme avec localisation du côté des os. Toute prédisposition à l'infection dans le bas âge est prédisposition à l'ostéomyélite. Aussi les *bébés débiles et chétifs* sont-ils plus souvent atteints. Le poids de nos petits malades était, pour le plus grand nombre, inférieur à la normale.

La porte d'entrée de l'infection n'est pas toujours aisée à connaître. Les auteurs ont signalé les affections de l'ombilic, de la peau, la mammite, l'ophtalmie purulente (?), la vaccination, les fièvres éruptives, la dentition.

Chez les bébés au-dessous de trois mois, il faut chercher du côté de la peau et de l'ombilic, du côté des voies digestives, du côté des muqueuses des voies respiratoires.

1° Du côté de la peau. — Un enfant de trois semaines présente un petit abcès au niveau de la pulpe du deuxième doigt. Deux jours après, la température s'élève à 39°,5, en même temps qu'apparaît au niveau de la région du carpe, à gauche, de la rougeur de la peau avec œdème faisant craindre le début d'un érysipèle. La nuit suivante l'enfant était pris de convulsions cependant que la lésion locale paraissait diminuer et il succombait rapidement malgré un abaissement de température à la normale. L'autopsie faisait constater une ostéomyélite des os du carpe, infiltrés d'un pus épais, jaunâtre, peu abondant, d'autre part des lésions de méningite cérébro-spinale généralisée.

2° Voies digestives. — Quelques auteurs ont signalé les voies digestives comme porte d'entrée de l'infection ostéomyélitique, mais ils n'ont pas insisté sur son importance. J'ai

observé chez des enfants de moins de trois mois quelques faits qui me paraissaient la démontrer.

Un enfant de six jours, pesant 2.700 grammes, nous arrive avec un fort muguet. Quelques jours après, apparaît un gonflement de la première phalange du médius droit qui disparut ultérieurement. Près d'un mois après, on constate un gonflement de la partie externe de la cuisse avec empâtement profond du côté du fémur et simultanément un gonflement inflammatoire avec empâtement profond du poignet à droite. Les accidents ne montrèrent pas un caractère d'acuité ; des applications locales chaudes suffirent à amener la résolution sans qu'on ait été obligé d'intervenir chirurgicalement. Trois mois et demi après son entrée, l'enfant, qui avait acquis un poids de 4^{kg},500, était envoyé à la montagne.

Dans les faits suivants, l'ostéomyélite s'est développée à la suite de troubles gastro-intestinaux.

Un enfant de 18 jours arrive en bon état de santé, pesant 3.250 grammes. Un mois après son entrée, il est pris d'une diarrhée assez forte qui persiste plusieurs jours et fait tomber son poids à 2^{kg},820. Quelques jours après, surviennent des symptômes d'ostéomyélite du côté de la cuisse droite, qui se terminèrent lentement par résolution, et ultérieurement du côté de l'humérus, aboutissant ici à la suppuration et nécessitant un traitement chirurgical. Je reviendrai d'ailleurs sur ce fait.

Un enfant chétif arrive le lendemain de sa naissance, pesant 2.600 grammes avec de l'ictère des nouveau-nés. Quinze jours après son entrée, allaité d'abord au biberon, il est pris de troubles gastro-intestinaux graves, ce qui nécessite la mise à la diète hydrique pendant douze heures. Malgré un muguet consécutif et une perte de poids de 500 grammes, l'enfant se tire de ces accidents, mais on constate, quelques jours après, une enflure de la région dorsale de la main à gauche ; la région est douloureuse et, sous l'œdème des parties molles, on constate une augmentation de volume des os du carpe et peut-être des extrémités proximales des métacarpiens ; les

épiphyses distales des os de l'avant-bras ne sont pas atteintes. Cette forme atténuée d'ostéomyélite se prolongea pendant plus d'un mois, sans symptômes aigus qui rendissent une intervention nécessaire. La résolution se fit lentement, et l'enfant, à 4 mois, put partir pour la montagne, pesant 4^{kg},300.

3° Muqueuses des voies respiratoires. — Un enfant d'un mois présente successivement une bronchite congestive avec rejet de quelques filets de sang, puis des épistaxis se répétant à nombreuses reprises, signe d'une infection des premières voies respiratoires aboutissant à une otite double suppurée avec écoulement purulent par les deux oreilles ; enfin, un mois après le début des premiers accidents, surviennent des symptômes d'ostéomyélites multiples : du côté de l'extrémité inférieure du radius (gonflement, œdème) et du côté du fémur (augmentation de volume de la cuisse avec empâtement profond de la partie postérieure et inférieure). Le fémur fut trépané à la curette. Le radius guérit spontanément. L'enfant succomba néanmoins, un foyer de congestion pulmonaire s'étant développé à la base droite.

La porte d'entrée est moins nette dans le fait suivant.

Un enfant d'un mois est pris peu après son entrée d'épistaxis de diarrhée sanguinolente et de vomissements de sang. A ces premiers symptômes d'infection septique s'ajoutent des ulcérations grisâtres sur les lèvres, le voile du palais, l'arrière-gorge. Puis on constate que l'enfant ne remue plus les membres supérieurs droits : l'avant-bras est le siège d'un empâtement considérable avec gonflement portant sur le radius ; la température dépasse 39°. Malgré le traitement chirurgical, qui amène une détente momentanée, l'enfant succombe ultérieurement aux progrès de son infection générale.

4° Ostéomyélite chez les syphilitiques. — On a confondu, dans bien des cas, ostéomyélite et pseudo-paralysie syphilitique. Certains faits présentés même par Parrot comme lésions osseuses d'hérédo-syphilis relevaient certainement d'ostéomyélites. Aldibert le fait très justement remarquer, mais je ne crois pas avec cet auteur, lorsque l'on a présent à l'esprit la

possibilité de ces deux affections, que le diagnostic soit en général difficile en présence des faits cliniques. Les cas délicats sont ceux où il y a coïncidence des deux maladies. Une observation de Thibierge a démontré la possibilité de cette coïncidence. Un hérédo-syphilitique n'est pas à l'abri d'une infection secondaire — au contraire — et celle-ci peut se manifester du côté du système osseux.

Un enfant, né le 15 juillet, présente, vers la fin d'août, des lésions indéniables de syphilis : fissures des plis radiés de l'anus, macules rouge violacé à la plante des pieds, puis coryza avec écoulement sanieux, puis syphilides maculeuses sur le front. Quelques jours après, sur la langue, au niveau du frein, quelques plaques diphtéroïdes. L'examen bactériologique fait constater, soit au niveau de ces plaques, soit dans l'écoulement nasal, la présence des bacilles de Lœffler, forme d'infection secondaire qui n'est point rare dans les coryzas syphilitiques, ainsi qu'il a été démontré. On administre simultanément liqueur de Van Svieten et sérum antidiphtérique. Mais, il existe en plus un gonflement de l'extrémité inférieure de l'humérus à sa face antérieure, qui est considéré comme de nature syphilitique. Malgré une amélioration des lésions buccales et nasales, l'enfant succomba en s'éteignant. A l'autopsie, le périoste de l'humérus était épaissi et distendu sur toute la longueur de la diaphyse par une collection purulente, et l'épiphyse était décollée à sa partie interne. La section de l'os ne décelait pas de lésion osseuse ou médullaire d'aspect syphilitique ; de même au niveau des autres os. Cette ostéomyélite avait évolué en quelque sorte à froid, sans réaction inflammatoire.

Il ne m'appartient pas de traiter la question de l'ostéomyélite des nouveau-nés au point de vue chirurgical. Les indications et la technique du traitement chirurgical en ont d'ailleurs été établies, notamment par A. Broca et ses élèves. Mais tout médecin soignant des enfants peut se trouver en face de cette affection, qu'il convient de reconnaître à temps pour se faire

assister du chirurgien. Or, les *apparences cliniques* de l'ostéomyélite varient beaucoup d'un cas à l'autre.

On peut tout d'abord distinguer deux catégories de cas. Dans l'une, la localisation infectieuse sur le système osseux est le fait prédominant. La fièvre peut être intense dans les formes suraiguës et aiguës, mais l'impotence du membre avec l'augmentation du volume, l'empâtement profond, le gonflement osseux, la douleur, font porter presque exclusivement l'attention sur le membre malade.

Dans une seconde catégorie de cas, les symptômes d'ostéomyélite ne sont qu'un élément d'une septicémie générale. Tantôt ils succèdent à une toxi-infection et se montrent comme une complication tardive: tels certains cas d'ostéomyélite survenant à la suite d'une infection gastro-intestinale en voie de guérison. Tantôt, ils sont contemporains d'une septicémie générale: telles ces ostéomyélites se manifestant au cours d'une septicémie hémorrhagique, ou d'une septicémie surajoutée à l'hérédo-syphilis, dont je citais tantôt des exemples. Tantôt, enfin, l'ostéomyélite n'est que la localisation première en date, en apparence, d'une infection générale qui peut ultérieurement atteindre le poumon (la fréquence des broncho-pneumonies a été signalée au cours des ostéomyélites de la première enfance), — quelquefois les méninges, comme j'en ai cité un fait (il s'agissait, dans ce cas, d'une infection à pneumocoques).

Au point de vue de l'*évolution* de l'ostéomyélite elle-même, les faits sont encore très différents les uns des autres. A côté des formes graves, soit par leur acuité, soit par leur extension, il faut signaler les *formes atténuées* dans lesquelles l'ostéomyélite reste localisée et, surtout, a une tendance spontanée à la régression ; et, de fait, dans quelques cas la résolution peut être complète. J'ai vu quatre fois cette guérison spontanée se produire sans qu'il y ait eu suppuration. Dans un cas, il s'agissait d'une lésion localisée aux os du carpe et aux épiphyses métacarpiennes. Dans le second, il s'agissait d'ostéomyélites multiples portant sur une phalange, sur le carpe,

sur le fémur lui-même. Les deux autres faits sont intéressants en ce qu'il s'agissait encore d'ostéomyélites multiples ayant une évolution différente. Dans l'un, le fémur et l'humérus sont atteints successivement, le fémur guérit par résolution, l'humérus arrive à suppuration. Dans l'autre, les lésions portaient sur le poignet et le fémur ; le poignet guérit par résolution, mais l'on dut intervenir pour le fémur et trépaner. Il importe de connaître la possibilité d'une guérison spontanée, signalée déjà par Braquehaye et Lamothe, qui doit entrer en ligne de compte, lorsqu'il s'agit de poser les indications d'un traitement chirurgical.

J'ajoute que les formes graves l'emportent dans le bas âge, surtout au-dessous de trois mois. Mes onze cas m'ont donné six décès ; il est vrai que dans plusieurs d'entre eux l'enfant avait été apporté à une période très avancée de sa lésion. Les ostéomyélites qui se développent au cours d'une septicémie généralisée entraînent un pronostic fatal.

Les *formes chroniques*, les *formes prolongées* de l'ostéomyélite sont plus rares que les formes aiguës. Braquehaye et Lamothe en citent quelques observations dues à Broca. Nous en avons observé chez des enfants au-dessous de trois mois et nous voulons particulièrement insister sur certaines conséquences possibles de l'ostéomyélite prolongée dans le bas âge, qui n'ont pas, que nous sachions, été signalées par les auteurs.

Dans un premier fait auquel j'ai déjà fait allusion plus haut, l'ostéomyélite siège sur le fémur droit et y évolue pendant plus de deux mois sans suppuration pour arriver à résolution, puis l'humérus se prend, l'affection y persiste avec allure chronique, mais finit cependant par aboutir à la suppuration, et l'on est obligé d'intervenir chirurgicalement, et l'enfant guérit également de cette dernière lésion. Dans le second cas, un enfant d'un mois présente un gonflement de la cuisse gauche ; ce gonflement aboutit à un foyer de suppuration osseuse que l'on incise, qui se referme pour se reformer à nouveau en donnant lieu à une fistule qui ne guérit qu'après tré-

panation et curettage de la cavité médullaire, l'évolution du mal ayant duré près de trois mois. Eh bien ! chez ces enfants nous vîmes bientôt se développer, chez le premier, des signes de *rachitisme*; chez le second, les symptômes du *spasme de la glotte*, que nous croyons devoir mettre sur le compte de cette ostéomyélite prolongée. Voici, à preuve de cette assertion, l'observation de ces deux enfants :

Observation. — Enfant né le 25 juillet 1899, entré dans le service le 12 août, mis au biberon pendant quelques jours, atteint d'une diarrhée assez forte, donné alors à une nourrice le 30 août, nourri dès lors au sein et réglé pour ses tétées. Depuis, l'enfant n'a plus eu le moindre trouble digestif, dyspepsie, diarrhée ou constipation.

Au commencement d'octobre (l'enfant ayant alors deux mois), on constate à la partie inférieure de la cuisse droite une rougeur diffuse, avec empâtement profond à peine appréciable, lésion traitée par pansements humides, persistant au même degré pendant une quinzaine de jours et disparaissant sans laisser de traces. L'enfant, cependant, présente un teint assez spécial, d'une pâleur mate et cireuse.

Au mois de décembre, la moitié inférieure de la même cuisse (droite) devient le siège d'un gonflement diffus, qui a débuté par la région épiphysaire pour remonter le long du membre. La partie tuméfiée est douloureuse à la pression ; la peau est infiltrée, mais non rouge, et à travers les plans profonds également infiltrés et indurés on sent le fémur très hypertrophié. L'enfant ne présente rien au niveau des autres os. On fait successivement des pansements humides, des frictions mercurielles, des applications iodées, qui n'amènent pas de résultats rapides, et ce n'est qu'après deux mois qu'on peut constater la guérison, malgré que persiste encore assez longtemps un léger gonflement de la partie inférieure du fémur.

Dans les premiers jours de mars 1900, la région de l'épaule droite se tuméfie. Ici encore on a de la douleur. L'infiltration de la peau et des plans profonds donne une consistance lardacée et une déformation du bras en gigot. L'articulation, cependant, paraît libre. — En quelques jours le gonflement, limité d'abord à la région deltoïdienne, gagne vers le bras, l'aisselle et la région

acromiale. Puis la consistance change. On parvient à constater un peu de fluctuation dans la région deltoïdienne. La peau rougit légèrement, mais l'enfant n'a jamais eu de fièvre. — Le 15 mars, une incision profonde fait tomber sur une collection purulente d'un pus jaunâtre et bien lié, environnant toute la tête de l'humérus. La plaie bien drainée guérit rapidement.

Mais bientôt, et, fait sur lequel nous insistons, les fonctions digestives s'effectuant toujours normalement, nous voyons se développer progressivement des signes manifestes de rachitisme qui augmentent malgré le traitement employé (bains salés, chlorhydrophosphate de chaux) et, à la fin de mai, l'enfant ayant alors dix mois, on peut constater la largeur de la fontanelle, l'absence de dents, la déformation du thorax avec dépression transversale, la saillie caractéristique des articulations chondro-costales formant chapelet costal, une cyphose dorsale très nette. Le facies est pâle, anémié. — L'enfant ne présente jusque-là aucun symptôme nerveux, ni convulsions, ni spasme de la glotte. Le ventre n'est pas gros.

L'anémie cependant augmente progressivement. Au commencement de juillet, l'enfant présente un peu de constipation facilement combattue. Mais il s'alimente de moins en moins et sans vomissements ni diarrhée, il est pris, le 16 juillet, d'une convulsion qui dure un quart d'heure, à la suite de laquelle il entre en agonie et succombe le lendemain à 5 heures du matin.

L'*autopsie* ne fait pas constater de lésion appréciable de l'encéphale (775 grammes).

L'examen du système osseux met en évidence les diverses lésions rachitiques reconnues pendant la vie. — Du côté du bras droit, l'humérus, dans son extrémité supérieure, est tuméfié et présente une déformation en saillie et une condensation de tissu attribuable à une inflammation antérieure.

L'estomac en systole se trouve complètement caché par la cage thoracique ; il ne déborde même pas le rebord des fausses côtes. Son bord inférieur descend à 2 centimètres et demi au-dessous de l'appendice xyphoïde et reste à près de 7 centimètres au-dessus de l'ombilic. Sa capacité est de 115 centimètres cubes.

Longueur de l'intestin grêle	3m,87
Longueur du gros intestin	0 72
Total.	4m,59

Le foie paraît gras, il pèse 153 grammes.

La rate, sans lésion apparente, pèse 19 grammes.

Ainsi donc, chez cet enfant nous vîmes les signes de rachitisme se développer à la suite d'une ostéomyélite prolongée, et l'influence causale de celle-ci sur le développement du rachitisme s'impose par l'observation même. On ne pouvait invoquer aucune autre cause à cette maladie. J'insiste notamment sur ce fait que l'origine digestive de ce rachitisme ne peut être soutenue. L'enfant eut bien, pendant quelques jours d'allaitement artificiel, une diarrhée assez forte, mais ce furent quelques troubles très passagers. Une nourrice lui fut donnée, l'allaitement au sein réglé comme pour les autres enfants du service ; les fonctions digestives s'accomplissaient régulièrement, sans que les moindres symptômes de dyspepsie, de constipation ou de diarrhée fussent observés. L'autopsie faisait, de plus, constater l'absence de dilatation de l'estomac ou d'allongement de l'intestin, témoins fréquents des affections gastro-intestinales chroniques qui engendrent le rachitisme.

Observation. — Le second bébé, né le 27 mars, entre dans le service le 7 avril en bon état de santé, quoique ne pesant que $2^{kg},500$. Il est donné, dès le lendemain, à une nourrice et augmente normalement de poids.

Dès les premiers jours de mai (l'enfant ayant un peu plus d'un mois), sans cause appréciable, se produit un léger gonflement de la cuisse gauche, au tiers moyen et à la partie externe, avec douleur et rougeur, sans que l'enfant présente de température. — Pansements humides chauds. Au bout de quelques jours, on a des signes de fluctuation profonde. Une incision donne issue à une grande quantité de pus jaunâtre, crémeux, bien lié. — L'abcès se referme très rapidement.

Une dizaine de jours après, la cuisse augmente encore de volume et devient douloureuse, une petite ouverture se forme. On agrandit l'orifice, qui donne issue à du pus et à du sang. L'abcès a tendance à se refermer, mais une petite fistule persiste donnant lieu à un léger suintement. On sent d'ailleurs que, sous le gonflement des parties molles, l'hypertrophie du fémur contribue surtout à

l'augmentation du volume du membre. Le stylet introduit par la fistule pénètre jusqu'à l'os.

En raison de la persistance de cette suppuration, le 1er juillet, le Dr Poucel opère l'enfant : trépanation du fémur et curettage des fongosités de la cavité médullaire. — Les jours suivants, l'état local s'améliore malgré la persistance d'une fistule allant jusqu'à l'os. Du 19 au 21 juillet, l'enfant a quelques petites épistaxis.

L'état général de l'enfant cependant paraissait assez bon, bien que l'augmentation de poids fût lente ; il n'y avait notamment jamais eu de troubles digestifs, lorsque le 1er août se montrent les premiers accès de spasme de la glotte qui devaient se reproduire les jours suivants. Début souvent par des pleurs, puis arrêt de la respiration en expiration. Cette période d'apnée s'accompagne d'une cyanose intense avec raideur des membres ; elle est suivie d'une inspiration silencieuse, puis de quelques contractions spasmodiques du diaphragme. Puis l'enfant s'étire, devient très pâle et affaissé, et tout rentre dans l'ordre.

Les accès se répètent tous les jours suivants en août, au nombre de 5, 6, 7, 8 par jour. Cependant, le 9 août, l'écoulement cesse par la plaie, qui se cicatrise, mais on perçoit toujours un gonflement considérable de l'os. D'autre part, on ne constate aucun signe de rachitisme, rien aux membres, pas de cranio-tabes, pas de gonflement des articulations chondro-costales, pas de signes de Weiss ni de Trousseau. — Bromure et huile de foie de morue.

En septembre, même état : cinq ou six accès par jour. Les crises s'accompagnent d'un gonflement des veines tégumentaires du crâne, qui persiste un peu dans l'intervalle des accès.

En octobre, même nombre d'accès. La fontanelle antérieure est largement ouverte, très tendue et animée de battements pulsatiles ; pas de souffle céphalique à l'auscultation. — Solution polybromurée : 0gr,25, puis 0gr,50 de bromure par jour.

En novembre. Toujours de 5 à 10 accès par vingt-quatre heures. — Le 11, l'enfant a sept mois. L'état général est assez bon, l'enfant pèse 6kg,300.

Pas de troubles digestifs, pas de signes de rachitisme. L'enfant est gai en dehors des crises. Il n'y a pas d'hyperexcitabilité électrique des nerfs et des muscles. — Traitement par l'oxyde de zinc : 0,25, puis par le chloral sans plus de résultat.

Le fémur est toujours volumineux.

Le 30 novembre, début d'une broncho-pneumonie, à laquelle l'enfant succombe le 4 décembre.

A l'autopsie, on constate une hypertrophie considérable du fémur à gauche. La diaphyse primitive est entourée d'un large manchon osseux, qui est d'aspect aréolaire et médullisé à la partie antéro-interne, mais compact à la partie externe, au niveau de l'ancien foyer de suppuration. — Les autres os sont normaux.

A l'ouverture du crâne, écoulement d'une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Dilatation marquée des veines cérébrales ; tous les sinus sont gorgés de sang. Œdème de la pie-mère cérébrale dans la région antérieure ; infiltration également et œdème des plexus choroïdes. Dilatation des cavités ventriculaires.

Le thymus est volumineux, largement étalé, il pèse 20 grammes et mesure $7^{cm},5$ sur 8 centimètres.

Du côté des poumons, ecchymoses sous-pleurales. Emphysème en avant ; congestion aux bases et foyer de splénisation à droite.

L'estomac n'est pas dilaté ; capacité : 140 centimètres cubes. Le foie est volumineux et pèse 255 grammes ; assez dur à la coupe, il est de couleur pâle. A l'examen histologique on constate un certain degré de sclérose des espaces portes.

Du côté de la rate, un peu de périsplénite.

Ici encore il apparaît bien que l'ostéomyélite prolongée du fémur a commandé l'évolution morbide ultérieure, j'entends le développement de ces accès de spasme de la glotte, si persistants, et ce, par l'intermédiaire d'une infection générale lente dont, à l'autopsie, témoignaient les lésions du foie et de la rate. Quant à celles rencontrées du côté des centres nerveux, œdème pie-mérien et léger degré d'hydrocéphalie, je ne veux pas discuter ici si elles ont servi d'intermédiaire entre l'infection ostéomyélitique et le spasme de la glotte, ou si elles ne sont qu'une conséquence secondaire des accès.

Il me paraît intéressant de signaler ces deux complications possibles de l'ostéomyélite prolongée du premier âge : le rachitisme et le spasme de la glotte.

Il n'y a pas lieu, il me semble, de s'en étonner.

Pour ce qui est du rachitisme, si dans la très grande majo-

rité des cas il est d'origine digestive, c'est que les infections gastro-intestinales sont, chez le jeune enfant, de beaucoup les plus fréquentes. Mais la théorie exclusivement digestive du rachitisme, qui en fait une conséquence presque spécifique de l'infection gastro-intestinale, est, à mon avis, une erreur. Toute infection ou intoxication *prolongée*, ou du moins d'autres infections ou intoxications que celles à point de départ gastro-intestinal sont capables de développer le rachitisme, pourvu qu'elles soient suffisamment prolongées. Je crois qu'on en peut dire autant pour le spasme de la glotte.

L'importance physiologique de la moelle osseuse est actuellement démontrée. Nous connaissons son rôle dans l'hématopoïèse et la formation des globules rouges, sa fonction spéciale de fournisseur de globules blancs à l'organisme; plusieurs auteurs lui reconnaissent la propriété de donner naissance, surtout dans les cas pathologiques, à des matières solubles, produits de sécrétion cellulaire. N'est-il dès lors pas vraisemblable qu'une lésion prolongée de cette moelle osseuse, même limitée à un seul os, puisse adultérer le milieu sanguin et troubler profondément un organisme en voie de développement ?

Rachitisme et spasme glottique sont le résultat, l'un d'une réaction organique, l'autre d'une réaction nerveuse, provoquées par une infection ou une intoxication dans le bas âge. De même que, dans un très grand nombre de cas, ils sont l'un et l'autre, quelquefois simultanément, l'effet d'une toxi-infection d'origine gastro-intestinale, de même les faits que je viens de relater démontrent que l'un et l'autre, rachitisme et spasme de la glotte, peuvent apparaître comme complications et effets d'une ostéomyélite prolongée, développée dans le premier âge.

CONGRÈS PÉRIODIQUE

DE GYNÉCOLOGIE, D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÆDIATRIE

IIIe Session — Nantes — Septembre

Les albuminuries intermittentes de l'enfance. — Par M. le Dr H. Méry, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des Hôpitaux.

Historique. — L'histoire des albuminuries intermittentes chez les enfants se confond, pour ainsi dire, avec l'histoire des albuminuries intermittentes en général. C'est chez les jeunes gens que Ultzmann la signale en 1870 ; puis, en 1873, William Gull la rencontre chez les enfants anémiques et débiles, au moment de la puberté.

Dans cette première période, il faut citer surtout un travail de Moxon (1878), qui rapporte dix-neuf cas d'albuminurie intermittente chronique, montrant les variations quotidiennes de l'albuminurie, son absence le matin au réveil, son apparition après le premier déjeuner, la présence d'oxalate de chaux dans le dépôt urinaire. Morley Rookes, Dukes, Saundby, Edlefsen, Furbringer, citent des faits analogues. Lépine réunit tous ces faits et admet l'hypothèse d'une lésion glomérulaire. En 1882, Rendall étudie l'albuminurie d'origine digestive. Jusque-là, en somme, on n'avait fait que grouper quelques faits, sans en dégager un type particulier, ni par son évolution clinique, ni par son étiologie. C'est à Pavy et à M. le professeur J. Teissier qu'était réservé le rôle de définir, au point de vue clinique et étiologique, la principale variété des albuminuries intermittentes de l'enfance, *l'albuminurie cyclique des jeunes sujets.*

Pavy avait insisté sur le caractère cyclique de la maladie, sur les grandes lignes de son évolution. J. Teissier étudie le cycle urinaire spécial, l'évolution et le mode d'apparition de l'albuminurie. Dans ses travaux consécutifs, il montre que le séjour au lit suffit pour empêcher l'apparition du cycle albuminurique. Au point de

vue étiologique, il insiste sur la présence d'antécédents arthritiques et goutteux, sur l'existence d'un trouble dans la fonction hépatique et lui donne le nom d'*albuminurie prégoutteuse*.

Ce type de l'albuminurie cyclique prégoutteuse fut admis par tous les auteurs, et on lui doit réserver une place, la plus importante peut-être, dans les albuminuries intermittentes chroniques de l'enfance.

Les travaux de Teissier et de ses élèves provoquèrent l'éclosion de travaux nouveaux sur le même sujet ; les uns se préoccupaient surtout de la pathogénie, la lutte se poursuivant entre les partisans de l'altération rénale dans tous les cas d'albuminurie intermittente (Talamon, Oswald, Beckmann, Landi, Arnozan, etc.) et ceux de l'albuminurie fonctionnelle (Teissier et ses élèves, Merklen). D'autre part, on complétait la description clinique de Teissier et on décrivait différentes variétés.

Un caractère très particulier, l'influence de la station debout, bien mis en lumière par les travaux de Stirling sur la *postural albuminury*, et ceux de Merklen, donnait naissance à une nouvelle variété, *l'albuminurie orthostatique*, qui a suscité récemment de nouvelles discussions et de nombreux travaux.

Entre temps, Teissier et son élève Bory décrivent l'albuminurie prétuberculeuse (1894) ; Albert Robin, les albuminuries phosphaturiques ; d'autre part, l'étude des albuminuries d'origine digestive et hépatique se complète.

Comme on le voit, les variétés cliniques d'albuminurie intermittente fonctionnelle viennent se ranger nombreuses, trop nombreuses peut-être, à côté de la première forme de l'albuminurie prégoutteuse de Pavy et Teissier.

Mais, en même temps que les descriptions cliniques se précisaient, de précieuses notions étaient acquises au point de vue de l'étiologie de ces albuminuries intermittentes.

Leur caractère familial était montré par d'assez nombreuses observations (Heubner, Londe, Lacour, etc.), on mettait en lumière le rôle de l'hérédité (Talamon, Arnozan, Teissier), que cette hérédité se manifeste sous forme d'hérédité directe ou d'hérédité goutteuse ou enfin d'hérédité biliaire, comme viennent de le montrer MM. Gilbert et Lereboullet.

Au point de vue pathogénique, pour beaucoup d'albuminuries intermittentes (surtout d'albuminuries fonctionnelles), l'importance

des altérations du foie s'affirma par de nombreux travaux (Teissier, Hutinel, Gillet) (présence d'urobiline dans les urines) et surtout par la relation établie entre certaines de ces albuminuries et l'ictère acholurique (Gilbert et Lereboullet).

De tous ces travaux, et surtout de ceux de Teissier, se dégage l'existence, chez l'enfant et chez l'adolescent, d'une forme d'albuminurie intermittente chronique évoluant pour ainsi dire insidieusement, sans trouble de la fonction rénale, avec une santé générale en apparence souvent parfaite, n'aboutissant pas au mal de Bright, guérissant le plus souvent à la fin de la croissance. Cette forme d'albuminurie présente souvent le caractère familial et existe chez des sujets entachés d'hérédité goutteuse ou biliaire.

Pour M. Teissier, pour M. Merklen et pour ceux qui ont contribué à établir ce type clinique et étiologique si spécial, il s'agit là d'albuminurie purement fonctionnelle, sans lésion rénale autre que la chute transitoire de l'épithélium glomérulaire au moment du passage de l'albumine. Pour les autres, au contraire, Talamon, Widal, Achard, il y aurait toujours lésion rénale permanente si légère et si peu étendue qu'elle soit, et on pourrait toujours craindre l'évolution vers le mal de Bright.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs qu'à côté de ces albuminuries intermittentes fonctionnelles, il existe chez l'enfant des albuminuries intermittentes chroniques d'évolution très semblable à ces albuminuries fonctionnelles, et qui sont nettement en relation avec une altération permanente du rein, qui sont nettement brightiques.

M. Teissier avait d'ailleurs reconnu la possibilité de ces faits, et tout récemment MM. Achard, Gillet et d'autres ont montré, grâce aux procédés d'exploration nouveaux de la perméabilité rénale, l'existence de cas assez nombreux d'albuminurie intermittente où la lésion rénale ne peut être mise en doute.

Il nous faudra donc, dans l'étude clinique des albuminuries intermittentes chroniques des enfants, distinguer les albuminuries qui sont liées nettement à des lésions rénales démontrables et les albuminuries dites fonctionnelles où cette lésion n'existerait pas ou, tout au moins, ne peut être démontrée par les procédés cliniques actuels.

Étude clinique.

Albuminuries intermittentes chroniques d'origine rénale. — Leur existence n'est pas niée même par les partisans de la nature fonctionnelle de l'albuminurie des adolescents en général, comme Teissier.

Les observations récemment publiées par M. Achard, quelques-uns des faits réunis par M. Gillet, d'autres cas observés par MM. Courcoux et Le Noir, par nous personnellement, montrent que des lésions rénales non douteuses peuvent entraîner une albuminurie intermittente chronique persistant pendant de longues années, offrant une grande partie des caractères cliniques des albuminuries dites fonctionnelles, en particulier l'influence de la station debout (forme orthostatique rénale de Merklen).

Elle peut apparaître à la fin d'une néphrite aiguë et être seulement transitoire sans passage à l'état chronique : tels les faits rapportés par M. Merklen (*Société des hôpitaux*, 27 juillet 1900) d'albuminurie orthostatique, postnéphrétique, après la scarlatine, après la diphtérie, etc.

Dans un second groupe de faits, l'albuminurie intermittente postnéphrétique s'installe chez les jeunes sujets, devient chronique et réalise alors un type cyclique ou type orthostatique, et cela pendant plusieurs années. Dans ces cas, l'étude attentive des symptômes fonctionnels, du syndrome urinaire permettront d'attribuer à l'altération rénale le syndrome albuminurique que l'on a sous les yeux.

Le début peut d'ailleurs enlever toute hésitation. C'est à la suite d'une maladie infectieuse qu'on a vu l'albuminurie d'abord permanente devenir intermittente chronique.

D'autre part, les jeunes sujets présentant cette forme d'albuminurie rénale chronique, tout en conservant une santé générale suffisante et ne présentant pas les grands symptômes fonctionnels des néphrites, en auront toujours quelques-uns à l'état d'ébauche, à certains moments du moins.

On pourra noter un peu de bouffissure du visage et des paupières, quelquefois même de l'anasarque, de la céphalalgie, de la tension du pouls. Le syndrome urologique présente d'ailleurs des caractères qu'il faut s'efforcer de mettre en lumière ; tels sont : la pollakiurie nocturne, la quantité d'urines au total dans les vingt-

quatre heures plus élevée que dans les albuminuries fonctionnelles, la polyurie vraie, la densité moins élevée, l'urée et les matériaux azotés à leur chiffre normal ou diminué, mais pas augmenté comme dans l'albuminurie prégoutteuse, l'absence du cycle urologique de Teissier. Enfin l'évaluation de la perméabilité rénale peut fournir des renseignements de la plus haute importance. Dans les observations publiées par MM. Achard et Lœper, elle s'est montrée également diminuée dans une période d'albuminurie et dans une période où celle-ci faisait défaut. Achard, Gillet ont noté une prolonongati de l'élimination du bleu. On a noté aussi le retard, la prolongation exagérée de l'élimination du bleu, enfin une élimination insuffisante.

L'examen cryoscopique des urines montre toujours en pareil cas de l'insuffisance rénale; la quantité des molécules élaborées est faible. Le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ comparé au rapport $\frac{\Delta V}{P}$ est toujours plus élevé qu'il ne devrait être. C'est ce qui résulte des examens de MM. Achard, Lenoir et Courcoux et des nôtres. Le rapport $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$ est très bas, ce qui répond à une accélération de la circulation rénale.

Ces albuminuries intermittentes, d'origine rénale, peuvent aboutir à la guérison complète; elles peuvent persister toute l'adolescence, sans entraîner de troubles sérieux de la santé générale. Elles peuvent réapparaître après une période d'absence de plusieurs années. Ces albuminuries peuvent enfin aboutir au mal de Bright, sinon dans l'adolescence, au moins plus tard, et c'est là surtout ce qui fait la gravité de leur pronostic.

Albuminuries intermittentes fonctionnelles. — Il nous paraît préférable, au point de vue clinique, de décrire dans un tableau d'ensemble les caractères communs de l'albuminurie intermittente fonctionnelle des enfants et des adolescents ; nous résumerons ensuite les caractères particuliers aux diverses variétés.

Début. — Elle ne s'observe que rarement au-dessous de sept ans. La plus grande fréquence paraît être de dix à dix-sept ans et coïncide surtout avec l'époque de la formation ou de la puberté. Elle est toujours intermittente d'emblée, elle n'est point précédée d'une albuminurie permanente. Elle est plus souvent absolument insidieuse, ne s'accompagnant d'aucun symptôme rénal ni brigh-

tique, et n'entraînant que des troubles très peu accentués de la santé générale. Aussi sa découverte n'est-elle souvent due qu'au pur hasard; dans quelques cas, on la trouve à l'occasion d'examens d'urines faits pendant la convalescence d'une maladie infectieuse, alors que l'on n'avait pas constaté d'albuminurie pendant l'infection. Ce sont souvent des troubles vagues qui attirent l'attention, de la fatigue, des douleurs de tête, de l'inaptitude au travail, quelques troubles digestifs. M. Merklen a insisté sur la valeur du vertige comme signe révélateur d'une albuminurie intermittente.

Syndrome urologique des albuminuries intermittentes. — Il y a d'abord quelques précautions à recommander dans l'étude urologique des albuminuries intermittentes et l'examen fractionné des urines est indispensable, car M. Gillet a fait remarquer que telles urines, qui à l'examen fractionné donnaient de l'albumine à certaines mictions, ne présentaient plus aucune trace d'albuminurie décelable dans les urines totales réunies.

La recherche de l'albumine se fera par les procédés habituels.

Le caractère principal qui domine les variations de l'albuminurie, c'est son absence dans les urines de la nuit et sa disparition si on fait coucher le malade (1).

On sait que la station debout exerce une influence sur les variations journalières des albuminuries brightiques. Cette influence est encore plus marquée dans les albuminuries fonctionnelles, puisqu'elle a paru dans certains cas la condition nécessaire et suffisante de la production de l'albuminurie. Ce sont ces faits qu'on a groupés récemment sous le nom d'albuminurie orthostatique et auxquels on a peut-être donné une importance exagérée. Ce caractère appartient d'ailleurs aux autres variétés d'albuminuries fonctionnelles, en particulier à la plus importante, à l'albuminurie cyclique prégoutteuse.

Il suffit de faire coucher pendant la journée les malades atteints d'albuminurie intermittente pour voir disparaître l'albumine des urines. Cette disparition s'effectue environ au bout d'une heure.

---

(1) Il existe cependant des cas très rares où l'intermittence, au lieu d'être diurne, est nocturne. M. Dauchez en a cité un cas (Congrès de 1900); M. Achard également (dans son cas, il s'agissait d'albuminurie rénale).

et elle a lieu même aux heures répondant habituellement aux maxima d'albuminurie.

D'autres influences que la station debout peuvent favoriser la production de l'albuminurie : ainsi l'exercice, la marche, la danse, la gymnastique ; en certains cas, la fatigue cérébrale, une émotion vive ou bien un orage. Les repas et la digestion influencent surtout les albuminuries digestives et beaucoup plus rarement les autres albuminuries fonctionnelles. Le plus souvent le régime lacté n'a aucune action.

Aucune de ces conditions n'est absolue, la station debout elle-même n'est certes pas une cause unique puisque, malgré la prolongation de la station debout, les malades voient le plus souvent disparaître l'albuminurie à la fin de la journée.

M. Teissier a insisté sur l'existence d'une sorte de régularité dans les heures d'apparition de l'albumine, dont le cycle particulier se renouvelle tous les jours avec des maxima variant peu. Ce cycle albuminurique peut être unique dans la journée ; dans d'autres cas, il existe un double cycle quotidien avec deux maxima d'albuminurie, l'un vers la fin de la matinée, l'autre vers la fin de la soirée.

La tendance à se reproduire à des heures données n'est pas absolument fatale. Les heures d'apparition varient avec les sujets, varient même chez un seul individu.

Pavy et surtout Teissier ont insisté sur l'existence d'un cycle urologique spécial qui se rencontrait dans l'albuminurie prégoutteuse. L'apparition de l'albuminurie serait liée à l'existence de ce cycle. Il contient quatre périodes qui se caractérisent par les divers aspects donnés par l'urine soumise à la réaction de Gubler.

La première est caractérisée par l'excès du chromogène normal : on voit se former à l'union de l'acide et de l'urine un disque large, coloré en rose fuchsia intense (*crise uro-érythrique*). L'urine est pâle ; dans d'autres cas elle est trouble, on peut y constater soit un excès de phosphates, soit un excès de carbonates. Cette première période répond généralement à la matinée, et l'urine ne contient pas d'albumine.

La seconde période est caractérisée par l'excès de chromogènes anormaux ; l'acide nitrique détermine la formation d'un disque acajou foncé (*crise urobilique ou hémaphéïque de Teissier*) ; quelquefois dans cette période on constate la présence d'indican dans les urines.

La troisième période est celle de la *crise albuminurique*, le maximum a lieu tantôt vers la fin de la matinée, tantôt vers deux ou trois heures de l'après-midi.

La quatrième période est caractérisée par l'apparition d'excès d'acide urique ou d'urée (*crise urique*, *crise uréique*) ; l'acide détermine la formation, au-dessus du disque d'albumine, d'un disque d'acide urique et la précipitation au fond du verre de cristaux d'azotate d'urée.

La quantité d'albumine est en général modérée ; rapportée, bien entendu, aux mictions séparées, elle ne dépasse guère 50 centigrammes à 1 gramme comme maximum et, le plus souvent, elle est inférieure à ce chiffre ; cependant on a rencontré dans l'albuminurie prégoutteuse 2 et 3 grammes et même jusqu'à 8 grammes, comme nous l'avons observé récemment.

La variété d'albumine observée le plus souvent est la sérine ; la globuline serait prédominante, d'après M. Teissier, dans les albuminuries hépatogènes et prégoutteuses. La nucléo-albumine a été rencontrée par divers auteurs ; Schmitt (Congrès de Nancy, 1898) l'aurait trouvée exclusivement dans une série de cas d'albuminurie cyclique ; Teissier l'a rencontrée avec la sérine dans des cas d'albuminurie orthostatique. La nucléo-albumine ne se coagule pas par la chaleur seule, mais par l'action de l'acide acétique à froid sur l'urine diluée. On a signalé également la présence de propeptone et d'albumine acéto-soluble.

La différenciation des diverses albumines urinaires est encore bien imparfaite, et il y a là peut-être des raisons qui contribuent à rendre la pathogénie des albuminuries fonctionnelles assez obscure.

L'étude de la quantité journalière des urines émises fournit des renseignements intéressants. Contrairement à ce qui se produit dans les albuminuries rénales, on observe une *oligurie*, quelquefois légère, souvent très prononcée. Cette oligurie est surtout marquée pendant le jour au moment où l'albumine est sécrétée. On observe au contraire de la *polyurie nocturne*. L'urine de la nuit l'emporte comme une quantité totale sur celle du jour ; c'est le renversement du rapport normal.

Gillet, Porge ont insisté sur cette polyurie nocturne, nous la trouvons également dans nos observations personnelles.

La densité des urines est plus élevée que dans les albuminu-

ries rénales. La densité des urines du jour est également plus considérable que celle des urines de la nuit.

En ce qui concerne les éléments normaux des urines, on trouve, d'après M. Gillet, un abaissement de rapport azoturique qui, on le sait, est plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte. Le rapport azoturique normal de l'enfant de 10 à 15 ans est de 88,4. Dans les cas d'albuminurie rapportés par M. Londe, ce rapport varie de 85 à 80.

M. Monfet signale également l'augmentation du rapport de l'acide phosphorique terreux à l'acide phosphorique total, enfin l'abaissement des éléments dissous en général. Pour MM. Londe et Monfet, il y aurait diminution des oxydations avec ralentissement de la nutrition. Les analyses de M. Monfet ne montrent pas une augmentation d'excrétion de l'urée et de l'acide urique.

Cependant l'émission des urines de la journée paraît s'accompagner d'un excès très net d'urée et d'acide urique (albuminurie prégoutteuse).

M. Duchesne, dans sa thèse sur la forme rénale de l'ictère acholurique, signale des cas où le taux de l'urée a été particulièrement élevé. Une fillette de cinq ans, du poids de 15 kilogrammes, a présenté des chiffres de 15gr,67, de 33gr,60 d'urée par vingt-quatre heures.

L'acide phosphorique est quelquefois élevé chez certains malades (albuminurie phosphaturique).

Dans l'étude des éléments anormaux que l'on peut trouver dans l'urine, il faut tout d'abord citer un fait négatif, *l'absence de cylindres*; elle a été niée cependant par Oswald, qui par centrifugation a pu trouver quelques cylindres de nature hyaline. Tous les auteurs depuis Moxon, Thomas, ont signalé la présence d'oxalate de chaux.

L'indican est assez fréquent.

Gillet insiste sur la présence constante d'urobiline. D'après lui, l'urobilinurie serait plus constante que l'albuminurie et la commanderait toujours. Au contraire, pour Gilbert et Duchesne, l'urobiline serait inconstante et en petite quantité. M. Porge ne trouve également presque jamais l'urobiline.

Les différents modes d'exploration de la fonction rénale ont été mis à contribution pour l'étude des albuminuries intermittentes fonctionnelles.

L'*examen cryoscopique* des urines a été fait dans divers cas. Les résultats des examens de MM. Merklen et Claude ont montré une perméabilité normale ; mais il faut remarquer que, sur cinq cas observés par eux, quatre malades n'étaient plus en période d'albuminurie.

Nous avons eu l'occasion de faire le même examen sur six malades atteintes d'albuminuries intermittentes fonctionnelles ; les chiffres obtenus semblent indiquer une légère gêne dans l'élimination rénale.

Le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ étant toujours un peu fort par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$.

M. Lereboullet, d'après une communication orale, serait arrivé à des résultats analogues. Les examens cryoscopiques faits par le Dr Porge se rapprochent au contraire de ceux de MM. Merklen et Claude, le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ est plutôt un peu faible et se rapproche de l'unité. Sa formule cryoscopique affecte le type dépressif avec circulation ralentie. Nous pensons qu'on ne peut tirer aucune conclusion définitive des examens pratiqués jusqu'ici. Il serait intéressant de faire des examens comparés d'urine du jour et de la nuit.

Gillet a recherché la perméabilité dans deux cas qui nous paraissent être très nettement des albuminuries rénales, et il a constaté du retard dans l'élimination. Dans un cas d'albuminurie intermittente fonctionnelle, Londe a vu l'élimination commencer dans les délais normaux, devenir rémittente ou discontinue à partir de la deuxième journée, puis intermittente et se prolonger cinq jours.

Duchesne et Gilbert, dans deux cas, ont vu l'élimination normale ; dans d'autres cas, il y a eu prolongation d'élimination ; celle-ci s'est montrée dans un cas polycyclique et intermittente. Dans toutes ces observations le dosage du bleu, d'après la méthode colorimétrique d'Achard, n'a pas été fait.

Nous l'avons pratiqué nous-même chez une de nos malades, le chiffre de bleu éliminé pour la première journée a été absolument normal (25 milligrammes), l'élimination s'est prolongée jusqu'au quatrième jour en offrant des intermittences très nettes nocturnes.

D'après M. Teissier, la toxicité urinaire serait très élevée dans les diverses variétés d'albuminuries intermittentes fonctionnelles ;

les urines sont, au contraire, hypotoxiques dans les albuminuries rénales.

On a signalé la coexistence de l'hémoglobinurie paroxystique et des albuminuries intermittentes.

Signes fonctionnels et généraux. — Les symptômes observés du côté des autres organes et du côté de l'état général sont plus souvent très peu accusés. Nous avons déjà noté l'absence des symptômes rénaux, œdèmes, hémorragies, bruit de galop.

M. Merklen a décrit avec beaucoup de précision l'aspect de ces albuminuriques : tantôt ce sont des enfants paraissant forts, quelquefois même ayant une tendance à l'obésité ou bien ayant subi une croissance rapide, ce sont le plus souvent des arthritiques ou des prégoutteux; ou bien ce sont des sujets malingres, chétifs, mal développés.

Les symptômes fonctionnels peuvent manquer entièrement. Le plus souvent on constate de la céphalalgie, de la fatigue générale, de l'inaptitude au travail, des vertiges. On trouve assez souvent des symptômes d'anémie (1). Enfin, on signale des troubles vasomoteurs des extrémités, caractérisés par du refroidissement et la cyanose.

L'hypotension vasculaire a été signalée comme constante par MM. Teissier et Merklen, plus spécialement au moment des poussées albuminuriques. M. Porge a vu la tension artérielle osciller le plus souvent entre 14 et 15 et descendre quelquefois à 10 et 11.

Il existe parfois des palpitations, des intermittences cardiaques le plus souvent d'origine digestive. Les signes cardiaques sont d'ailleurs très variables (ataxie cardio-vasculaire de Merklen). M. Gillet a signalé le pouls lent.

Les troubles digestifs sont fréquents, l'estomac est dilaté. Souvent le foie augmente de volume ; mentionnons également les troubles neurasthéniques.

a) *Albuminurie cyclique prégoutteuse.* — C'est de beaucoup la variété la mieux établie des albuminuries intermittentes fonctionnelles ; elle réunit le plus grand nombre des cas des albuminuries des

(1) D'après M. Porge, le sang est peu modifié. Il n'y a pas de déformation globulaire. L'hémoglobine est peu diminuée, les globules rouges sont au nombre de 3 à 4 millions. Les échanges gazeux du sang ne sont pas modifiés.

adolescents. Elle est admise aussi bien par ceux qui croient qu'il n'existe pas d'albuminurie sans lésions rénales que par les partisans de l'albuminurie fonctionnelle.

« Chez beaucoup d'uricémiques, dit M. Talamon, l'albuminurie débute insidieusement dès l'adolescence, représentant une des formes des albuminuries de la puberté, qui peut d'ailleurs cesser après une durée plus ou moins longue, mais qui peut aussi persister avec des exacerbations et des disparitions très irrégulières. Dans cette catégorie rentrent la plupart des cas décrits depuis Moxon et Pavy sous le nom d'albuminurie cyclique ou intermittente des jeunes gens. Qu'on lise les observations publiées sous ce titre, et on verra que la plupart de ces jeunes gens albuminuriques sont, ou dyspeptiques, ou migraineux, ou eczémateux, ou présentent quelques-uns des attributs de la diathèse goutteuse. On signale dans leurs urines la présence habituelle de cristaux d'urates et d'oxalates en excès, et de fait MM. Teissier et Merley concluent à l'origine arthritique de ces albuminuries. »

Les antécédents neuro-arthritiques des jeunes adolescents sont constants.

L'albuminurie présente à son plus haut degré le caractère cyclique.

Elle apparaît, d'après M. Teissier, entre midi et 1 heure pour diminuer vers 4 ou 5 heures et disparaître le plus souvent vers la fin de la soirée.

Elle serait composée de séro-globuline avec prépondérance de la globuline.

La quantité rencontrée est le plus souvent modérée et ne dépasse pas 1 gramme. Cependant nous avons cité des faits où ce chiffre avait été dépassé et atteignait jusqu'à 8 grammes (pour une miction).

C'est dans cette forme qu'on observera dans toute sa netteté le cycle urologique, dont nous avons donné les caractères.

M. Arnozan a fait des remarques intéressantes au sujet du moment de l'apparition de ce cycle et du maximum d'albumine qui répond au moment du maximum de la toxicité normale de l'urine.

M. Bouchard a en effet montré que : à la fin de la période de veille, à l'instant précis où l'homme s'endort, la toxicité urinaire est au minimum ; à partir de ce moment elle augmente incessamment et régulièrement pendant seize heures, d'abord pendant le

sommeil, puis pendant la première moitié de la période de veille. Au moment du réveil, l'intensité toxique est cinq fois plus considérable qu'au début du sommeil ; huit heures après le réveil, elle est neuf fois plus grande, elle est alors au maximum. A partir de ce moment la décroissance commence, elle se fait deux fois plus vite que la croissance, et en huit heures elle est revenue au minimum au début d'une nouvelle période de sommeil.

Le rein exsude d'autant plus d'albumine que l'urine extraite est plus toxique.

Les urines sont en général peu abondantes, et l'oligurie appartient de préférence à cette forme, elle est surtout diurne, et à ce moment l'urine présente une densité très élevée.

Les urines contiennent souvent des sels uratés ou phosphatés en excès, elles graissent le verre. Dans le dépôt on trouve des oxalates, il y a excès de phosphate ammoniaco-magnésien ; on voit également des traînées de mucus fixant des sels uratiques, quelques cellules épithéliales formant comme des nébuleuses de nature albuminoïde, colorées faiblement par le picro-carmin (Teissier).

Les caractères de ce syndrome urologique sont très particuliers ; oligurie, azoturie, phosphaturie et excès d'acide urique et d'oxalate, urines denses et foncées sont caractéristiques de cette forme.

Les symptômes fonctionnels généraux sont ceux que nous avons signalés à propos des albuminuries fonctionnelles en général : inaptitude au travail, quelquefois phénomènes neurasthéniques. Du côté du cœur, un peu d'hyperexcitabilité, de l'hypotension artérielle ; signalons l'urticaire (Teissier), le rhume des foins (Vires) ; les malades sont généralement gros mangeurs.

b) *Albuminurie hépatogène.* — Il faut placer, à côté de l'albuminurie prégoutteuse, l'albuminurie hépatogène, qui présente, avec la première, des connexions étroites au point de vue pathogénique, puisque M. Teissier admet, au début de l'albuminurie cyclique, l'action d'une suractivité du foie ; elle s'en rapproche également par ses symptômes très analogues. Sa fréquence est également considérable ; beaucoup d'albuminuries digestives, considérées comme d'origine gastrique, relèvent d'une influence hépatique. M. Gilbert a confirmé par ses travaux sur l'ictère acholurique l'importance du rôle dévolu au foie dans l'étiologie des albuminuries intermittentes fonctionnelles.

L'albuminurie hépatogène, liée à l'ictère acholurique, a vraiment

une symptomatologie spéciale qu'elle tire surtout des signes de l'ictère acholurique.

Le syndrome urologique est d'ailleurs analogue à celui de l'albuminurie prégoutteuse. Nous avons signalé le taux particulièrement élevé de l'urée.

Rappelons également que le bleu, dans plusieurs cas, s'est éliminé d'une façon intermittente.

L'urobiline est rare, d'après M. Gilbert; pour Gillet elle serait constante. M. Teissier pense que la présence de l'urobiline indique une insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique.

C'est certainement à ces deux variétés, hépatique et prégoutteuse, dont les limites, de l'aveu de M. Teissier lui-même, sont très difficiles à établir aussi bien au point de vue de la pathogénie que des symptômes, qu'appartiennent l'immense majorité des cas d'albuminurie intermittente fonctionnelle de l'enfance et de l'adolescence.

c) *Albuminuries digestives.* — Les albuminuries digestives, indépendantes de tout trouble hépatique, reconnaissent le plus souvent pour cause la dilatation de l'estomac.

Leur syndrome urologique a été décrit par M. Teissier. Les urines sont pâles, limpides, leur densité n'est pas très élevée. Le maximum d'élimination d'albumine correspond nettement à la période digestive, la peptonurie est constante, les chiffres d'albumine seraient, d'après M. Teissier, plus élevés que dans l'albuminurie cyclique.

Les phosphates, dit M. Teissier, sont toujours en proportions si élevées, qu'il n'est pas étonnant de voir la plupart de ces cas englobés par certains auteurs (Albert Robin) sous le chef d'albuminurie phosphaturique.

Les symptômes spéciaux observés sont ceux des affections stomacales causales, joints à ceux des ptoses intestinales et rénales qui souvent les accompagnent : phénomènes cardiaques réflexes, intermittence du pouls, hypotension artérielle, et souvent signes d'anémie.

M. Teissier ne peut se défendre de voir dans cette forme même une intervention hépatique.

d) *Albuminurie orthostatique.* — Tandis que les variétés prégoutteuse, hépatogène, digestive sont toutes d'origine dyscrasique, celle-ci paraît être au contraire d'origine mécanique.

L'influence de la station debout, qui s'exerce d'ailleurs dans les formes précédentes à titre de cause adjuvante, a paru à certains auteurs être la cause principale, unique dans certains cas, de l'albuminurie.

Cette variété a été décrite d'abord par Stirling sous le nom de *postural albuminury*, puis par M. Merklen, par M. Marie, Teissier et Vires.

M. Gillet n'en a pas observé de cas purs; M. Teissier n'en connaît que huit cas bien nets : il est donc nécessaire de restreindre beaucoup l'importance donnée à cette forme. Si on élimine tous les cas douteux, l'albuminurie orthostatique paraît représenter surtout une albuminurie d'origine nerveuse dont l'observation de M. Marie est le type le plus net. On trouve chez ces malades une hérédité nerveuse très chargée. Les urines contiennent du mucus, indice d'un catarrhe des voies urinaires supérieures.

Il n'y aurait pas de globuline (preuve pour M. Teissier de l'absence d'action du foie), mais uniquement de la sérine.

La nucléo-albumine existerait toujours. L'albuminurie suivrait immédiatement et fatalement la station debout. Cependant, même dans les cas qui paraissent le plus nettement orthostatiques, l'albumine diminue et disparaît le plus souvent vers le soir malgré la persistance de la station debout.

e) *Albuminurie prétuberculeuse*. — Voici les caractères particuliers de cette variété : l'albuminurie est intermittente mais à cycle irrégulier. Le maximum de l'élimination de l'albumine a lieu le matin. L'urine est pâle, riche en phosphates, la toxicité urinaire est augmentée. Enfin, M. Teissier a noté l'alternance des périodes d'albuminurie avec des poussées de congestion pulmonaire, et d'autre part sa disparition au moment de l'évolution de la tuberculose. Cette variété par son syndrome urologique se rapprocherait surtout des albuminuries digestives.

« M. Teissier attribue cette néphrite à l'action de la tuberculine « et à une congestion rénale par l'élimination de substances toxi- « ques en quantités exagérées. »

L'albuminurie intermittente prétuberculeuse a-t-elle toujours le caractère spécifique que lui accorde M. Teissier ? L'albuminurie digestive, comme l'a montré Lenoir, est fréquente au début de la tuberculose et elle peut présenter la forme intermittente.

Marche et pronostic.

L'évolution des albuminuries intermittentes varie suivant leur cause : c'est ainsi que les albuminuries intermittentes d'origine rénale évolueront plus facilement vers le mal de Bright confirmé. Elles peuvent cependant guérir sans laisser aucune trace. Assez fréquemment, aux périodes d'albuminuries intermittentes succèdent des périodes d'albuminuries permanentes. A certains moments, l'albumine peut disparaître totalement, pour réapparaître ensuite. Le pronostic de cette forme tient tout entier dans le fait de l'existence d'une lésion rénale persistante et des conséquences qu'elle peut entraîner.

L'évolution et le pronostic des albuminuries fonctionnelles paraissent beaucoup plus favorables.

M. Teissier disait en 1876, au Congrès de Nancy, que sur seize malades figurant dans la thèse de Merley un a été perdu de vue : un devenu hyperchlorhydrique permanent ; trois ont eu de nouvelles poussées, dont une fois pendant une grossesse ; onze sont actuellement admirablement bien portants et n'ont plus d'albumine depuis longtemps. La guérison absolue a été observée dans 78 p. 100 des cas. L'albumine a disparu dans un laps de temps variant de deux à trois ans.

M. Merklen a également vu une évolution très favorable dans le premier cas d'albuminurie orthostatique qu'il a publié en 1885 ; jamais il n'a vu la transformation en néphrite.

L'influence de l'albuminurie intermittente fonctionnelle sur les grossesses futures est intéressante à étudier. Les faits observés à cet égard sont très rassurants. Sur sept jeunes filles, dit Teissier, quatre se sont mariées et ont eu un certain nombre d'enfants, pas une n'a eu de crise d'éclampsie; une seule a présenté un peu d'albuminurie dans le cours de la gestation. M. Le Noir (*Société médicale des Hôpitaux*, 19 juillet 1901) cite le cas d'une jeune fille ayant présenté de l'albuminurie intermittente. Cette jeune fille s'est mariée et a eu trois grossesses, et jamais pendant les grossesses ni pendant l'allaitement n'a eu d'albumine dans les urines. Les chiffres fournis par la statistique de M. Porge sont également très favorables.

Il semble, d'après M. Teissier, que le pronostic des albuminuries digestives soit plus grave que celui de l'albuminurie prégoutteuse

et orthostatique. M. Teissier considère l'albuminurie des sujets en apparence bien portants comme un signe de méiopragie rénale.

Étiologie.

Les albuminuries intermittentes rénales reconnaissent les causes habituelles des néphrites et en première ligne les maladies infectieuses, telles que la scarlatine et la diphtérie.

Les albuminuries fonctionnelles s'observent surtout dans la seconde enfance et dans l'adolescence avec prédominance du sexe masculin.

Mais ce qui domine surtout cette étiologie, c'est leur caractère familial et l'influence prédominante de l'hérédité (Heubner, Lacour, Teissier, Londe, Le Noir).

Ce caractère familial de l'albuminurie intermittente se rencontre très fréquemment, nous l'avons observé nous-mêmes dans une des observations que nous avons publiées. Mais il ne saurait distinguer une forme spéciale. Il s'explique encore mieux quand on voit l'influence énorme de l'hérédité.

Elle peut se présenter sous trois formes principales : c'est d'abord l'hérédité rénale, la prédisposition héréditaire à l'albuminurie, créant du côté du rein un *locus minoris resistantiæ*. On peut rappeler la fameuse observation de Dickinson, concernant quatre générations d'albuminuriques.

Pour M. Talamon, un grand nombre des albuminuries intermittentes dites fonctionnelles de l'adolescence reconnaissent pour cause l'hérédité, et il en cite plusieurs exemples.

A côté de l'hérédité rénale directe, assez rare, il faut placer l'hérédité goutteuse, beaucoup plus fréquente et sur laquelle insiste M. Teissier, en montrant la constance des antécédents arthritiques des jeunes sujets.

Enfin, M. Gilbert a récemment insisté sur le rôle de l'hérédité biliaire (thèse de Duchesne).

L'hérédité nerveuse se rencontrerait plus particulièrement dans la forme orthostatique.

Ces notions étiologiques fort importantes permettent de préciser d'une façon nette les albuminuries intermittentes fonctionnelles et d'opposer aux albuminuries rénales purement accidentelles, comme l'infection qui leur a donné naissance, le groupe des albu-

minuries fonctionnelles à caractère familial diathésique où l'on retrouve à chaque pas l'influence de l'hérédité.

L'albuminurie prétuberculeuse a une étiologie toute spéciale sur laquelle point n'est besoin d'insister.

Pathogénie.

1° La pathogénie des albuminuries intermittentes rénales ne soulève pas de difficulté, et nous n'y insisterons pas.

2° Il n'en est pas de même des albuminuries fonctionnelles, dont la nature et le mécanisme ont soulevé de vives discussions.

a) La question s'est posée tout d'abord de savoir si toute less albuminuries intermittentes ne *dépendaient pas d'une lésion rénale*. C'est là l'opinion de MM. Talamon, Arnozan, Achard.

Les partisans de l'albuminurie fonctionnelle sont au premier abord en opposition absolue avec ces derniers et ont cherché en dehors du rein l'origine du processus albuminurique.

b) Une théorie séduisante est celle qui voit l'origine de ces albuminuries fonctionnelles dans la formation, dans le sang ou dans d'autres organes, *d'albumines anormales*, pouvant filtrer à travers le rein sans que celui-ci soit lésé. Ces théories dérivent de la théorie de Semmola sur la production de l'albuminurie.

M. Albert Robin, pour l'albuminurie phosphaturique, pense que l'excès de déminéralisation phosphatée entraîne avec elle des albuminates.

Malheureusement, nos connaissances sur les diverses variétés d'albumines, sur leur dialyse plus ou moins facile, sont encore absolument restreintes, et la démonstration des théories précédentes reste entièrement à faire. On ne trouve dans les urines des albuminuries fonctionnelles que de la sérine et de la globuline ne se distinguant en rien des albumines du sang.

Pour M. Teissier, la globuline serait surtout d'origine hépatique et dépendrait de la destruction des globules rouges dans cet organe. Mais, même dans les albuminuries d'origine hépatique, la globuline n'existe pas seule, elle est toujours mélangée à une certaine quantité de sérine.

Dans les théories dyscrasiques (Bouchard, Van Noorden), on a admis également, ou l'existence d'albumines anormales dans le sang, théorie qui reste passible des objections faites tout à l'heure,

ou bien l'action irritante des matières extractives que la dyscrasie entraîne en excès dans le sang.

c) Cette théorie nous paraît beaucoup plus facilement démontrable. *L'élimination par le rein de matières extractives en excès entraînerait son irritation et la production de l'albuminurie passagère*. Il est évident que cette hypothèse entraîne la nécessité d'une lésion transitoire de l'épithélium glomérulaire.

On ne peut guère concevoir d'ailleurs la production de l'albuminurie sans cette lésion éphémère de l'épithélium glomérulaire, puisque jusqu'ici on n'a pas démontré l'existence d'albuminurie anormale plus facilement dialysable.

De nombreux faits plaident en faveur de cette théorie ; rappelons la coïncidence des maxima de l'albuminurie et de la toxicité urinaire.

M. Charrin a montré que l'apparition ou le moment du maximum de l'albuminurie correspond au moment du maximum de l'absorption de l'oxygène, de la température du corps, de la toxicité urinaire, de la densité, du degré cryoscopique, de la température de l'urine, de la pression vasculaire.

Cette théorie, qui permet d'expliquer l'albuminurie cyclique prégoutteuse, peut s'appliquer aussi bien aux albuminuries d'origine hépatique ou digestive, et il est légitime d'admettre la présence en excès dans le sang et l'élimination par le rein de poisons nés dans le tube digestif ou dans le foie, exerçant eux aussi une action passagère sur le rein au moment de leur maximum d'élimination.

En résumé, en ce qui concerne l'immense majorité des albuminuries fonctionnelles : albuminurie cyclique prégoutteuse, albuminurie d'origine hépatique, albuminurie de l ictère acholurique, albuminurie digestive, deux théories pathogéniques sont en présence :

Dans la première, on incrimine la présence dans le sang d'albumines anormales pouvant dialyser à travers un rein sain.

Dans la seconde, on admet l'action irritante, passagère sur l'épithélium rénal, de matières extractives en excès, ou de poisons d'origine digestive ou hépatique, c'est la théorie à laquelle nous nous rallions.

Il semble que, comme l'enseigne M. Hutinel, ce soient les troubles du fonctionnement du foie qui jouent le rôle le plus important dans la pathogénie de l'albuminurie intermittente.

d) *L'albuminurie dite orthostatique* a été expliquée par des théories pathogéniques différentes ; elles sont au nombre de deux :

Théorie nerveuse. — M. Marie croit à une lésion du sympathique et fait de l'albuminurie orthostatique une espèce de migraine rénale. M. Teissier la considère comme un phénomène fluxionnaire rénal d'origine nervo-motrice et accompagnée de catarrhe des voies urinaires supérieures, quelque chose d'analogue à la maladie de Raynaud, à l'asphyxie locale des extrémités. MM. Arthaud et Butte ont incriminé l'action du pneumogastrique. La théorie nerveuse ne s'applique qu'à des cas exceptionnels.

Théorie mécanique. — M. Barr incrimina l'action du cœur, l'augmentation de la pression sanguine dans le rein par suite de la station debout. Mais on a montré que l'hypertension artérielle et l'accélération de l'action rénale n'amenaient pas l'albuminurie.

Celle-ci, au contraire, est due au ralentissement de la circulation rénale. L'hypotension artérielle que l'on observe au moment des poussées de l'albuminurie est un argument de la plus haute importance en faveur de la théorie mécanique et sur la fréquence duquel insiste avec raison M. Merklen.

La plus grosse objection qu'on puisse faire à la théorie mécanique de M. Merklen, c'est la diminution et la disparition de l'albuminurie à la fin de la journée, malgré la persistance de la station debout. Il semble donc bien que ce ne soit là qu'un facteur secondaire de l'albuminurie, comme nous l'avons dit déjà. M. Merklen admet, sous l'influence de ces troubles mécaniques de la circulation rénale, une altération passagère de l'épithélium glomérulaire, qui laisse filtrer l'albumine.

Nous voyons donc que, dans presque toutes les théories pathogéniques des albuminuries intermittentes fonctionnelles, à moins d'admettre l'existence dans le sang d'albumines anormales plus facilement dialysables que les albumines du sang, on est forcé d'accepter une altération légère, transitoire, de l'épithélium glomérulaire, tantôt sous l'influence d'une congestion mécanique, tantôt secondaire à l'irritation du rein par le passage de poisons alimentaires ou hépatiques ou de matières extractives en excès.

Aux albuminuries intermittentes d'origine rénale, où la lésion rénale est primitive, persistante, il faut opposer, au point de vue pathogénique, les albuminuries fonctionnelles où l'altération rénale est transitoire, éphémère et secondaire ; elle s'efface devant la cause primitive, diathésique, organique ou mécanique, elle peut disparaître avec elle, elle ne lui survit pas.

La limite entre les deux variétés des albuminuries intermittentes est-elle aussi tranchée que nous avons essayé de l'établir ? N'existe-t-il pas, comme l'a dit M. Achard, des faits de transition ? Il est certain qu'on ne saurait nier que l'irritation répétée des épithéliums ne puisse amener partiellement des lésions définitives. L'albuminurie prégoutteuse peut aboutir au rein goutteux : tout au moins, d'après les statistiques publiées, le fait est-il absolument exceptionnel chez l'enfant. Peut-être cette transformation sera-t-elle plus à craindre chez les sujets qui ont l'hérédité rénale directe ou dans le cas d'ictère acholurique.

La pathogénie de l'albuminurie prétuberculeuse a déjà été exposée; M. Teissier admet une lésion rénale causée par la tuberculine.

Traitement.

Nous pouvons prendre comme type l'albuminurie prégoutteuse.

On a signalé l'utilité du régime lacté absolu, et qui est le plus souvent sans action, qui peut provoquer de la dilatation d'estomac et n'est pas suffisant pour faire les frais de la période de croissance. On s'adressera dans l'albuminurie prégoutteuse de préférence au régime lacto-végétarien avec adjonction de viandes blanches. On se rapprochera du régime alimentaire prescrit habituellement aux goutteux, en évitant la prédominance de l'alimentation carnée exclusive. On n'oubliera pas de défendre les aliments irritant le rein : gibier, tomates, etc.

M. de Grandmaison insiste sur la nécessité de combattre l'oligurie habituelle dans cette variété d'albuminurie intermittente.

Dans le cas d'albuminurie digestive avec dilatation d'estomac, il faudra, au contraire, restreindre la quantité des boissons et s'opposer aux fermentations digestives.

Dans l'albuminurie orthostatique et chez les sujets dont la croissance se fait mal, qui présentent de l'amaigrissement, le régime lacté, qui est débilitant, paraît encore plus frappé d'impuissance. Dans certains cas, il ne faudra pas hésiter à donner les viandes rouges et même de la viande crue. L'expérience montre, d'ailleurs, que ce régime ne provoque pas d'augmentation de l'albumine éliminée.

L'influence pour ainsi dire constante du décubitus sur la produc-

tion des albuminuries intermittentes a conduit certains auteurs à conseiller le repos au lit intermittent ou prolongé. On a conseillé le repos au lit pendant plusieurs mois. Ce régime nous paraît avoir le grave inconvénient d'anémier les malades, et on a vu trop souvent ceux-ci présenter, après plusieurs semaines de repos, de l'albumine à leur premier lever. On n'a réussi le plus souvent qu'à modifier l'heure d'apparition de l'albumine.

Dans l'albuminurie prégoutteuse, les exercices physiques modérés, les massages, les frictions sèches ou autres sur le corps, les lotions froides même nous paraissent de la plus grande utilité. Chez les enfants dont la croissance se fait mal, qui maigrissent, tous les moyens physiques utiles pour relever les forces et la nutrition devront être employés.

Le traitement médicamenteux paraît très limité. L'administration d'alcalins à doses assez élevées (bicarbonate de soude et sels de lithine) diminue quelquefois l'albuminurie prégoutteuse. Chez certains enfants anémiés, on se trouvera bien des injections de cacodylate de soude. Ce moyen nous a donné personnellement de bons-résultats.

Le traitement hydrominéral, si utile dans les affections diathésiques, jouera un rôle important dans les albuminuries fonctionnelles diathésiques héréditaires. Le cas si nombreux où le foie paraît être le *primum movens* de la maladie seront justiciables des eaux alcalines faibles Châtel-Guyon, Saint-Nectaire. Évian sera indiqué dans les albuminuries prégoutteuses simples, sans altération hépatique.

Les enfants déprimés, les orthostatiques purs se trouveront bien, en certains cas, de la Bourboule et surtout de Saint-Nectaire, dont les eaux, à la fois alcalines et chlorurées sodiques, exercent une action très reconstituante, qui vient se joindre aux bons effets de la cure alcaline. Le Dr Porge a observé sur la cure de Saint-Nectaire, outre les résultats directs qu'elle produit sur l'albuminurie, la croissance et l'état général, augmente la pression artérielle et relève au taux normal les coefficients cryoscopiques abaissés.

Le traitement des albuminuries intermittentes rénales se rapprochera beaucoup plus de celui des néphrites chroniques comme régime, comme médicamentation. M. Gillet conseille la révulsion sur la région rénale. Mais là encore il sera inutile de soumettre les malades au régime lacté absolu. Il faudra s'occuper de relever

leur état général, et ce faisant on leur permettra de guérir leur lésion rénale.

Évian et Saint-Nectaire seront indiqués.

Enfin, l'opothérapie rénale ou hépatique est à essayer, car son emploi est logique.

On voit qu'il faut se garder de se laisser hypnotiser par l'albuminurie et la lésion rénale possible. Ne point prescrire de régime débilitant et s'occuper surtout de l'état général et des causes variées de ces albuminuries.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pædiatrie. (*Séance du* 8 *octobre* 1901). — M. Guinon a communiqué l'observation d'une fillette qui, pendant la convalescence d'une coqueluche compliquée de polynévrite, contracta la scarlatine et la diphtérie. Au bout de quelque temps, quand elle était déjà presque complètement guérie, elle fut prise de fièvre élevée, puis de pyodermite avec ulcérations de la peau et hypertrophie du foie et de la rate. Au cours de cette complication, elle présenta des symptômes de **tétanie** localisée aux quatre membres. Le signe de Trousseau a fait défaut, mais celui de Chvosteck était très net.

Cette tétanie guérit à son tour, après avoir été compliquée d'une arthrite aiguë de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, laquelle arthrite, d'après M. Guinon, doit être mise sur le compte de l'infection générale, provoquée par la pyodermite.

M. Guinon a été appelé en consultation auprès d'un enfant atteint de fièvre typhoïde qui a débuté par de l'embarras gastrique et un torticolis. Cette fièvre typhoïde était caractérisée principalement par une hyperthermie considérable, la température oscillant entre 40 et 41°. A un moment donné, le médecin traitant constata l'existence d'une raideur de la nuque, mais, la recherche du signe de Kernig ayant donné un résultat négatif, on abandonna le diagnostic de méningite.

Toutefois, quelques jours plus tard, quand M. Guinon vit l'enfant, les symptômes de méningite étaient au complet. Une ponction lombaire donna issue à un liquide séreux, dont l'examen bactériologique a montré la présence des bacilles typhiques. Il s'agissait

donc d'une **méningite séreuse à bacilles typhiques**. L'enfant a succombé.

MM. E. Lesné et Prosper Merklen, en étudiant dans des travaux antérieurs l'urine des nourrissons atteints de gastro-entérite, ont constaté dans la grande majorité des cas l'absence de pigments biliaires normaux par le spectroscope et la réaction de Gmelin, puisque ceux-ci n'ont été trouvés que deux fois sur 49 cas. C'était là une donnée qui ne cadrait qu'imparfaitement avec les autres symptômes qui, tout au moins dans les formes aiguës, révèlent une suractivité fonctionnelle du foie.

L'emploi des **réactions de Salkowki et de Haycraft**, qui constituent des méthodes plus sensibles, ont permis à MM. Lesné et Merklen d'affirmer l'existence de l'élimination biliaire. Les urines de six nourrissons, qui ne donnaient pas la réaction de Gmelin, ont été étudiées avec cette technique ; sur quatre gastro-entérites aiguës, ils ont trouvé trois fois la réaction de Salkowski, deux fois celle de Haycraft ; sur deux gastro-entérites chroniques, ils n'ont relevé aucun cas de réaction de Salkowski et une seule fois celle de Haycraft.

Ces faits permettent de conclure au passage des pigments et des acides biliaires par les urines aux cours des gastro-entérites.

M. Lapeyre attire l'attention sur les bons effets de la **teinture d'iode administrée à l'intérieur, dans le traitement des végétations adénoïdes chez les enfants.** Il commence par six gouttes trois fois par jour et, en augmentant progressivement la dose, arrive à donner, suivant l'âge de l'enfant, trente à cinquante gouttes de teinture d'iode. Malgré ces doses élevées, on n'observe jamais d'accidents. L'atrophie et la disparition des végétations adénoïdes s'observe dans un très grand nombre de cas.

THÉRAPEUTIQUE

De l'emploi du sérum artificiel comme moyen de pronostic dans les maladies infectieuses chez les enfants.

MM. Rabot et Bonnamour ont publié dernièrement (*Lyon méd.*, 1901, n° 34) un travail fort intéressant sur le parti qu'on peut tirer,

au point de vue pronostique, des injections de sérum artificiel chez les enfants atteints de maladies infectieuses, de diphtérie en particulier. En étudiant les réactions que ces injections produisent chez les enfants de cette catégorie, ils ont notamment constaté que l'on pouvait les employer comme moyen utile de pronostic.

Ayant essayé l'emploi des injections sous-cutanées de sérum artificiel dans un certain nombre de cas de diphtérie grave, ils ont remarqué que les réactions produites par ces injections donnaient des indications utiles par la suite : si après l'injection le malade urine davantage, sans présenter de vomissements ni de diarrhée, la diphtérie sera bénigne, quel que soit l'état général. Si, au contraire, après l'injection, la quantité des urines n'augmente pas, si le malade présente des vomissements ou de la diarrhée, alors même que l'enfant semble aller tout à fait bien, le pronostic est sombre.

Ce fait a pu être constaté dans tous les cas que MM. Rabot et Bonnamour rapportent dans leur travail. Chaque fois que le sérum a produit une augmentation de la quantité des urines, le malade a guéri quand même son état général paraissait grave. Si, au contraire, l'injection de sérum artificiel amenait des vomissements ou de la diarrhée sans augmentation de la quantité des urines, la mort pouvait être prévue d'avance, malgré tous les traitements employés. Quelquefois une première injection a indiqué un mauvais pronostic, et cependant l'état général semblait excellent ; on croyait alors s'être trompé, mais une deuxième injection donnait la même réponse qui ne tardait pas à être confirmée. C'est le cas d'un enfant qui, même après le sérum, urinait à peine 300 gr. en 24 heures et avait de fréquents vomissements, s'amusait et riait sur son lit ; un médecin assistant à la visite ne put croire à la gravité de son état. Or, malgré plusieurs diurétiques employés : théobromine, lactose, malgré des lavements d'eau salée, l'enfant n'a pas uriné davantage, et le dixième jour de son entrée son état s'aggravait presque subitement, et la mort arrivait le lendemain.

Ce n'est pas qu'il faille, lorsque le sérum artificiel nous aura annoncé un pronostic, renoncer à tout traitement et laisser évoluer la maladie. Loin de là. Le sérum nous aura indiqué l'état du rein ; il faudra donc favoriser l'élimination des toxines si elle se produit : on mettra tout en œuvre pour la faire naître si elle

manque. Les diurétiques ont ici leur emploi indiqué : la lactose en particulier et surtout les lavements d'eau salée. Il faudra enfin traiter l'état général et la fièvre s'il y a lieu. Il faudra toutefois être sobre de nouvelles injections de sérum artificiel dans les cas graves, car alors on va à l'encontre de ce que l'on recherche. C'est ce que MM. Rabot et Bonnamour ont vu dans un cas où l'enfant est arrivé trop tard avec une infection déjà complète, et où il s'est produit une augmentation excessive de la tension sanguine, qui a peut-être bien hâté l'issue fatale.

On peut dire que, si l'infection et l'intoxication sont à leur maximum, le sérum artificiel ne fera qu'augmenter l'encombrement de la circulation ; le rein étant obstrué, la diurèse ne pourra plus se faire, les toxines ne pourront plus s'éliminer. Il en sera tout au contraire si l'infection n'est pas trop profonde, le sérum artificiel agira alors comme agent thérapeutique, suivant l'usage qu'en ont fait tous les auteurs qui l'ont employé chez l'adulte.

En observant chez les enfants les réactions que donnent les injections sous-cutanées de sérum artificiel, on peut donc se rendre compte de l'état du cœur et du degré de l'infection. C'est un moyen simple qui pourra rendre des services, en permettant d'établir un pronostic ferme dans les cas embarrassants, si fréquents dans les maladies infantiles, où l'état général ne correspond pas à l'état local et réciproquement.

NOUVELLES

Cours de clinique médicale des Maladies des Enfants

Le Dr Méry, agrégé, snppléant de M. le professeur Grancher, commencera le cours le mardi 12 novembre, à 10 heures du matin, à l'hôpital des Enfants Malades, et le continuera les vendredis et mardis suivants à la même heure.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris-Tours, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Contribution à l'étude pathogénique des albuminuries de la croissance, par M. le Dr Porge.

Les considérations qui suivent sont déduites de l'observation de 41 cas d'albuminurie fonctionnelle des adolescents qu'il m'a été permis d'étudier dans ma pratique thermale à Saint-Nectaire durant ces neuf dernières années.

Deux faits singuliers frappent l'esprit à mesure que l'on parcourt les observations d'albuminuries *orthostatiques, cycliques, digestives* : 1° la multiplicité des signes cliniques communs à chacune de ces trois formes ; 2° la constance d'une particularité qui leur est également commune, la cessation de l'albuminurie dès que le corps prend la position horizontale.

A priori, on pourrait supposer que ces trois états pathologiques, mal délimités, ayant entre eux de tels liens de parenté, sont trois manifestations variées d'un même trouble morbide. L'inconstance de l'albuminurie, ses retours irréguliers, indiqueraient seulement une étape plus ou moins avancée vers la guérison. Le cas le plus accentué serait celui où l'albuminurie apparaît dès que le corps prend la position verticale, pour cesser au moment du coucher, avec des périodes d'augment pendant les heures qui suivent les repas. Le cas le plus léger serait celui où l'albuminurie à dose légère et très fugace se montre dans une, dans deux émissions, sans cause immédiate apparente.

C'est surtout le *moment de l'élimination* de l'albuminurie qui les distingue. Celle-ci est constante pendant la position verticale dans l'*a. orthostatique*. Dans l'*a. cyclique*, elle apparaît régulièrement dans la matinée pour disparaître au bout de deux ou trois heures. Enfin, dans l'*a. digestive* ou à type digestif, elle se montre ou augmente pendant les heures qui suivent les repas. Et dans cette forme, le symptôme essentiel

s'accompagne souvent de relâchement, d'atonie des organes digestifs, avec gros foie, grosse rate, etc...

Mais tous ces malades sont généralement des adolescents, en période de croissance ; ce sont quelquefois des surmenés scolaires, des nerveux toujours ; leurs vaso-moteurs sont déréglés ; ils ont des pâleurs, des rougeurs subites ; ils subissent vivement les influences les plus légères. Leurs impressions se traduisent aussitôt par des palpitations, des indigestions, de l'urticaire la migraine, etc., mais ce sont aussi des paresseux de la circulation. Ils ont souvent les extrémités froides, même en été. Le pouls est lent ; le sang qui, généralement, est à peine anémique, avec 3 1/2 millions à 4 1/2 millions d'hématies et 9 à 12 p. 100 d'hémoglobine, contient une proportion d'hémoglobine réduite supérieure à la normale, ce qui, en l'absence d'une tare broncho-pulmonaire, indique une certaine torpeur de la circulation, avec diminution des échanges.

Leur hérédité est presque toujours chargée d'une ascendance nerveuse ou d'un vice dystrophique (goutte, gravelle, diabète...), au point que l'on a dénommé certaines de ces albuminuries : *a. pré-goutteuses*.

Sans préjuger de l'influence possible de l'hérédité directe (albuminurie de l'un des parents), ou d'une infection précédente qui aura diminué la résistance des reins, qui les aura marqués pour les localisations dystrophiques futures ; sans prétendre remonter au principe pathogénique, au *primum movens* de ces formes d'albuminurie, on peut leur attribuer une origine mécanique qui les domine toutes et facilite la mise en œuvre de causes adjuvantes.

Chez ces malades que guérit chaque jour, pour quelques heures, le repos au lit, la pesanteur joue évidemment un rôle important. Son action s'oppose surtout au libre cours du sang veineux ; et normalement deux facteurs corrigent cet obstacle : les valvules des veines et la contraction des muscles. Or, les albuminuriques qui nous occupent ont, de par leur constitution, une tendance marquée au relâchement de leurs tissus ; déjà, leurs ascendants ont souvent sou-

ligné la tare de leurs veines sous forme de varices, d'hémorroïdes, de pléthore. Eux-mêmes ont des muscles grêles, des contractions lentes, une impressionnabilité qui laisse le champ libre aux réactions sympathiques, au relâchement paralytique des vaisseaux abdominaux. D'autre part, au niveau des reins, les vaisseaux efférents sont privés de valvules. Toutes ces causes s'unissent pour amener la stase dans les veines et alourdir une circulation déjà ralentie au niveau des glomérules de tout le poids de la circulation porte exagérée pendant la digestion.

Or, toutes les fois que le sang veineux trouve un obstacle à son écoulement ou que la pression dans les veines devient supérieure à la pression artérielle, l'albuminurie apparaît.

Les hypothèses émises pour expliquer ces albuminuries fonctionnelles ne satisfont pas l'esprit.

1° Avec la *théorie nerveuse* simple, comment admettre qu'une impression vive ne puisse à elle seule produire l'apparition du symptôme quand le malade est couché ? Des enfants albuminuriques, croit-on, par simple surmenage scolaire, ont pu continuer au lit leurs travaux sans que l'albumine reparût.

2° Avec la *théorie dystrophique*, qui incrimine l'acide urique, l'acide oxalique, les produits de fermentations éliminés au niveau du rein, comment expliquer qu'une cause aussi irrégulière, contingente, inégale à elle-même, produise un fait si bien réglé que l'albuminurie de la veille et sa cessation au repos ? D'autre part, comment accepter que l'albuminurie n'accompagne ou ne suive pas toujours les périodes d'élimination des produits irritants ?

3° La théorie purement *digestive* cadre mal avec la formule paradoxale d'une albuminurie maxima et des organes digestifs normaux. D'autre part, on sait que la majorité des dyspeptiques avec atonie gastro-intestinale, gastrectasie, fermentations, etc., ne sont pas des albuminuriques. Enfin les albuminuries digestives les mieux caractérisées ne sauraient résister à la position horizontale, et la disparition de l'albu-

mine n'aura d'autre limite que la durée du séjour au lit, malgré la persistance des troubles digestifs apparents.

Au contraire, la théorie mécanique rend compte de la plupart des faits observés. Elle s'établit :

1° Sur des *preuves cliniques*.

Chez ces albuminuriques de croissance qui sont des malades du jour seulement, on trouve :

a) Du côté du cœur : des palpitations, de la tachycardie ; personnellement, j'ai surtout rencontré du ralentissement, de l'arythmie, un dédoublement du deuxième bruit à l'orifice pulmonaire.

b) Une dilatation plus ou moins fugace de l'oreillette droite, témoignant d'une déplétion imparfaite du système veineux. Les malades qu'il m'a été donné d'observer avaient été examinés à ce point de vue par le professeur Teissier, suivant la méthode qu'il a communiquée récemment à la Société médicale.

c) De l'hypotension artérielle dans la station debout, que j'ai vue descendre à 11,5 chez une malade de vingt ans, ayant d'ailleurs toutes les apparences de la santé.

Je ne puis trouver d'exemple clinique plus frappant que celui rapporté dans la thèse de Vire (obs. n° 17) : il s'agit d'un jeune externe des hôpitaux qui voyait son albumine apparaître dès qu'il demeurait debout dans l'immobilité ; tandis qu'après la marche et les exercices sportifs, elle ne se montrait jamais. Comment ne pas voir là d'abord l'effet de la pesanteur enrayant le courant veineux ; puis l'action déplétive et stimulante de la contraction musculaire ?

2° Sur des *preuves analytiques* tirées de l'examen des urines du jour comparées aux urines de la nuit.

a) La sécrétion urinaire est modifiée ; il y a de l'*oligurie diurne*. Les urines sont rares, de densité élevée, hyperacides, sédimenteuses — comme des urines cardiaques — de nature telle qu'elles ne suffiraient pas, sans dommage pour le rein, à assurer la dépuration de l'organisme, si la diurèse ne s'équilibrait à un volume normal au cours du repos de la nuit.

b) Au point de vue *cryoscopique*, la diminution de la diurèse des molécules totales et des molécules élaborées. On a publié quelques résultats cryoscopiques dans ces sortes d'albuminuries (faits de Mercklen). Mais on a opéré sur les urines des 24 heures, tandis que j'ai envisagé seulement les urines de la période pathologique : celles du jour comparées à celles de la nuit. Et sans avoir pu utiliser intégralement la formule cryoscopique ordinaire, je me suis rendu compte, en opérant sur des sujets normaux, que les valeurs $\frac{\Delta v}{p}$ et $\frac{\delta v}{p}$ étaient très supérieures dans les urines du jour. Au contraire, chez les adolescents albuminuriques, les échanges moléculaires étaient beaucoup plus intenses dans les urines de la nuit et ralentis dans celles de la journée.

Cette notion pathogénique d'une albuminurie mécanique permet d'envisager, avec plus d'unité et de méthode, l'intervention d'une thérapeutique active, en même temps qu'elle permet de discuter avec plus d'assurance le pronostic de ces albuminuries réputées bénignes.

Sur l'occlusion congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales, par le Dr Boulay.

Parmi les causes rares d'obstruction nasale chez l'enfant, l'oblitération de l'orifice postérieur des fosses nasales est une des moins connues. Il n'en existe guère qu'une soixantaine d'observations dans la littérature médicale. Ayant eu l'occasion d'en observer et d'en opérer deux cas, j'ai été frappé par quelques particularités cliniques présentées par cette malformation.

En premier lieu, il est surprenant de voir combien cette oblitération, même bilatérale et complète, peut être bien supportée. A priori, il semble qu'un nouveau-né, atteint d'imperforation des deux fosses nasales, soit condamné à mourir rapi-

dement d'asphyxie ou d'inanition ; et, de fait, il est fort probable qu'un certain nombre d'enfants atteints de cette malformation succombent de cette façon, mais alors la raison de cette mort rapide paraît rester le plus souvent ignorée, car je n'ai rencontré dans la littérature qu'un seul fait où, dans des circonstances semblables, le diagnostic ait été fait, et d'ailleurs *post mortem* et sur la table d'autopsie. Par contre, il est des enfants qui non seulement survivent, mais qui, après quelques mois d'existence plus ou moins pénible, prennent le dessus, s'accommodent à leur respiration défectueuse et atteignent l'âge de l'adolescence avec un développement presque normal et un état de santé qui peut être excellent. Ils supportent si bien leur infirmité que ce n'est souvent qu'à 18, 20 ans ou même plus tard encore qu'ils se présentent au rhinologiste.

Un second fait qui frappe dans la lecture des observations, c'est la fréquence des erreurs de diagnostic faites à propos de cette malformation. Cela tient d'une part à ce qu'elle n'a pas de symptomatologie propre, de l'autre à ce que, siégeant dans une région peu accessible à l'exploration, elle demande à être recherchée.

Les symptômes fonctionnels de l'occlusion choanale sont ceux de toute obstruction nasale chronique ; or, comme les végétations adénoïdes sont la cause la plus fréquente de l'obstruction nasale dans l'enfance, c'est à elles que l'on pense tout d'abord en présence d'un enfant atteint d'occlusion choanale ; on curette le pharynx nasal, on cautérise les cornets, on enlève une épine de la cloison, sans d'ailleurs aucun résultat. Mes deux malades avaient subi diverses interventions sans obtenir aucun soulagement.

Le diagnostic est cependant assez aisé à faire pour peu qu'on pense à la possibilité de la malformation : l'imperméabilité absolue de l'une des fosses nasales ou des deux, le plus souvent remplies d'un mucus épais et demi-transparent, l'exploration avec le stylet qui se trouve arrêté par un plan résistant avant sa pénétration dans le pharynx nasal, les données

de la rhinoscopie postérieure sont les principaux éléments de diagnostic.

Au point de vue traitement, il faut savoir que le diaphragme obturateur est presque toujours osseux. Peut-être ne l'est-il pas constamment au moment de la naissance, mais à l'âge où le malade vient le plus ordinairement réclamer une intervention, c'est-à-dire de dix à vingt ans, il est osseux neuf fois sur dix. Quant à son siège, il est un peu plus souvent unilatéral que bilatéral, et c'est alors de préférence à droite qu'on l'observe.

Le traitement est plus ou moins facile selon qu'on a affaire à un cas simple ou à un cas complexe. Les cas complexes sont ceux où l'occlusion choanale est accompagnée d'autres malformations, telles que déviation prononcée de la cloison, atrésie de toute la fosse nasale par arrêt de développement, cloisonnement du pharynx nasal, etc. La difficulté est d'obtenir un orifice large et qui ne se rétrécisse ou ne se comble pas dans la suite.

En cas d'occlusion simple, on peut opérer sous la cocaïne ou sous le bromure d'éthyle : la perforation avec une tréphine mue par un tour électrique est alors le procédé le plus expéditif ; on agrandit l'orifice à la curette et l'on tamponne l'ouverture artificielle, moins pour arrêter l'hémorrhagie que pour la maintenir béante.

En cas d'occlusion complexe, il vaut mieux opérer sous le chloroforme. Dans un premier temps, on se donne de l'espace en reséquant l'éperon de la cloison ou le cornet inférieur gênant ; ensuite, on perfore le diaphragme osseux au tour électrique ou bien à l'aide du ciseau et du maillet.

C'est surtout ici qu'il importe de faire un large orifice : à cet effet, il ne faut pas craindre de mordre sur le bord postérieur de la cloison du nez, qu'on peut sans inconvénient détruire sur une profondeur de 4 à 5 millimètres ; on fait communiquer ainsi largement les deux choanes et l'on détruit la ligne d'insertion du diaphragme osseux sur la cloison : c'est le meilleur moyen de prévenir la récidive sous forme de brides ou de membranes fibreuses.

FAITS CLINIQUES

Méningite tuberculeuse chez un enfant de deux mois vingt jours, par MM. les Drs Dubief et Rabot.

Alcide B..., 2 mois 20 jours. Entré à l'hospice de la Charité de Lyon le 10 octobre 1898, décédé le 14 octobre.

Le père et la mère sont en bonne santé, bien que le premier soit alcoolique et les deux syphilitiques.

La mère âgée aujourd'hui de 21 ans a eu, il y a deux ans, à 6 mois de sa première grossesse, un chancre induré de la grande lèvre gauche; l'accouchement se fit régulièrement à terme. L'enfant donné à une nourrice la contamina : il mourait à quatre mois avec des manifestations syphilitiques.

Le 19 juillet 1898, la mère accouchait heureusement de l'enfant qu'elle nous apporte. Elle est bien portante; elle se plaint cependant d'un peu de dysphagie, sans angine nette; elle présente une légère pigmentation de la région scapulaire. Elle dit avoir toujours eu une bonne santé et n'avoir à signaler que sa syphilis.

Elle donne le sein à son enfant la nuit et le confie le jour à des voisins qui lui font prendre de la farine lactée.

L'enfant est bien conformé, il ne présente pas de traces de syphilis; il semble un peu amaigri. Il est constipé depuis un mois environ : cependant il eut une diarrhée passagère il y a une quinzaine de jours.

Depuis quarante-huit heures, il a des crises d'éclampsie.

Le 9 octobre, première crise. Les yeux sont convulsés en haut; convulsions toniques et cloniques des quatre membres; mouvement des lèvres.

Les convulsions, au dire de la mère, débutent par les lèvres qui semblent tiraillées tantôt à gauche, tantôt à droite, puis se généralisent; elles sont cependant plus marquées du côté droit.

11 octobre soir. Temp. 37°,2. L'enfant présente une légère raideur de la nuque lorsqu'on veut le faire asseoir. Il est dans le coma. Les pupilles sont inégales : la droite plus dilatée que la gauche. Strabisme interne à droite. Raie méningitique facile et très accusée.

Le pouls et la respiration sont réguliers. La moindre excitation détermine des convulsions. L'enfant ne vomit pas, mais prend difficilement le sein, lorsque la mère le réveille pour l'allaiter. Le ventre est souple, non ballonné. Le foie est de volume normal ; la rate ne dépasse pas les fausses côtes ; la percussion la montre légèrement hypertrophiée dans le sens transversal. Le cœur est normal. L'auscultation des poumons ne présente rien de particulier à signaler.

Contre les convulsions, 0gr.50 de chloral ; lavement huileux contre la constipation.

Le 12 octobre, temp. m. 37°,8 ; s. 37°,6.

L'enfant est en pleine crise au moment de la visite : les yeux sont convulsés en haut ; les membres raidis et animés de petits mouvements cloniques : les mouvements sont plus étendus du côté droit.

En souvenir de la syphilis de la mère, on lui ordonne 4 grammes d'iodure de potassium et l'on fait à l'enfant des frictions avec 6 grammes d'onguent mercuriel.

Le 13 octobre, temp. m. 38° ; s. 37°,6.

L'état est le même ; le nombre de crises augmente : il a été de dix hier ; l'enfant ne peut plus prendre le sein, la mère lui fait couler son lait dans la bouche pour l'alimenter. Le pouls est irrégulier ; tantôt lent, tantôt rapide ; la respiration présente le type de Cheyne-Stokes. La constipation persiste.

14 octobre. — Temp. 37°,6, le matin. Trois crises dans le courant de la nuit. Au moment de la visite, le phénomène de Cheyne-Stokes est toujours très net. La période d'apnée est très longue; le pouls est fréquent et irrégulier : l'enfant est légèrement cyanosé. Les crises deviennent subintrantes et le petit malade succombe le matin à 11 heures. La quantité d'urine avait toujours été peu abondante ; on n'y avait pas trouvé d'albumine.

Autopsie. — A l'ouverture du *crâne*, les circonvolutions se présentent tassées, les méninges de la convexité sont très hypérémiées. L'écoulement de liquide céphalo-rachidien est peu abondant. A la base se montre, recouvrant complètement le bulbe et se prolongeant jusqu'au chiasma des nerfs optiques, une membrane d'aspect verdâtre ayant près d'un millimètre d'épaisseur. Elle recouvre comme un doigt de gant toute la partie inférieure du bulbe ainsi que les nerfs qui en proviennent. Ces derniers sont encore enveloppés par cette gaine à quelques millimètres de leur point d'émergence. Cet exsudat

allant en s'amincissant à gauche et à droite vers la scissure de Sylvius devient moins épais à ce niveau où il va se prolongeant jusque vers la face latérale du cerveau. Les lèvres de la scissure de Sylvius se trouvent ainsi assez fortement accolées. Dans toute l'épaisseur de la membrane, surtout au niveau des vaisseaux, existent des granulations tuberculeuses parfaitement visibles à l'œil nu. Il en existe aussi tout autour des lobes olfactifs.

Très abondants à la base, ils sont plus discrets à la face latérale du cerveau et n'existent plus sur la convexité où on ne les voit qu'à la partie inférieure de la scissure de Sylvius. Les ventricules latéraux sont élargis tant à leur partie antérieure qu'à leur partie postérieure.

Au moment où le bulbe est séparé de la moelle, il s'écoule une très grande quantité de liquide. Sur le tiers supérieur de la moelle se voit encre la gaine exsudative verdâtre enveloppant le bulbe, toutefois son épaisseur est moindre. Les tubercules apparaissent encore dans l'exsudats mais disparaissent tout à fait dans les deux tiers inférieurs des méninges rachidiennes. Des coupes pratiquées tout le long de la moelle ne montrent rien d'anormal. On n'y voit pas trace de tubercules. Les méninges tant cérébrales que médullaires s'enlèvent facilement. Le tissu nerveux paraît parfaitement normal.

Tout autour de la trachée, surtout au niveau de l'éperon des bronches, se voient de gros ganglions dans lesquels existent des tubercules. Les ganglions toutefois ne présentent pas l'aspect caséeux. Ils ont extérieurement un aspect bleuâtre, intérieurement une couleur lie de vin. Ils sont durs au toucher.

Dans la région cervicale, en avant du sterno-cléido-mastoïdien, on sent des ganglions volumineux.

Sur les deux poumons se voient des granulations tuberculeuses petites, saillantes, différant dans leur coloration sur les deux poumons. Sur le poumon droit elles ont un aspect plus blanc, presque jaunâtre; sur le lobe supérieur, à sa partie latérale, se trouvent plusieurs granulations tuberculeuses réunies en voie de caséification. Sur le poumon gauche, les granulations ont l'aspect plus cru; elles ont une teinte nacrée. A la coupe, les deux poumons apparaissent forcés de tubercules; dans certains points, tout autour d'eux, existent des noyaux nets de broncho-pneumonie très discrets.

La *plèvre* pariétale gauche est criblée de petits tubercules nacrés. Quelques adhérences.

Sur le *foie* légèrement gras, quelques granulations tuberculeuses. La coupe en montre aussi à l'intérieur de cet organe. Ses dimensions sont à peu près normales.

La *rate*, qui n'est pas hypertrophiée, présente aussi, tant à sa surface que dans son tissu, les mêmes granulations.

L'intestin est ouvert sur toute sa longueur. Il ne présente rien à signaler.

La muqueuse stomacale, le pancréas sont normaux.

Les ganglions abdominaux légèrement hypertrophiés sont normaux à la coupe.

Les reins apparaissent avec une teinte asphyxique : la capsule s'enlève bien. Sur le rein gauche, deux tubercules miliaires.

Réflexions. — Cette observation est plus une observation rare qu'une observation intéressante. Le diagnostic s'imposait : il était impossible de songer à une autre affection : nous nous rouvions bien en présence d'une méningite. Quelle en était la nature ? Tout d'abord la syphilis des parents devait faire admettre la spécificité. Le peu de durée du traitement pouvait ne pas avoir eu une influence bien marquée. L'autopsie levait tous les doutes. Il s'agissait bien d'une méningite tuberculeuse ayant suivi la marche normale. Infection des ganglions trachéo-bronchiques, puis, de là, migration de bacilles de Koch dans les méninges, en même temps que dans le poumon, la rate, les reins. Comme toujours, la température est influencée par l'affection cérébrale : c'est cette dernière qui l'emporte dans le complexus symptomatique : la méningite devient la plus haute expression de l'infection tuberculeuse et les noyaux de broncho-pneumonie, les tubercules de la plèvre et du poumon se développent sans que la température en soit manifestement influencée, elle reste toujours entre 37 et 38°, sans dépasser ce dernier degré. L'infection ici comme toujours s'est faite par les ganglions trachéo-bronchiques. Si une fois Weigert a pu trouver un cas de méningite tuberculeuse d'origine nasale, c'est une exception qui ne s'est peut-être jamais représentée. Le grand nombre d'autopsies de méningite tuberculeuse que nous avons fait nous a toujours montré que les ganglions de la cage thoracique avaient été les premiers affectés.

Ce n'est certainement pas l'âge de la méningite tuberculeuse,

elle se montre surtout de 3 ans à 6 ans; cependant, il n'est pas rare de la rencontrer dans la deuxième année. Dans la première année, elle est cependant peu fréquente. A moins que la phrase de Trousseau : il est aussi dangereux d'avoir des enfants tuberculeux que des parents tuberculeux, ne trouve ici son application, et que l'enfant mort ne fasse redouter aux père et mère une prédisposition à la tuberculose tout à fait ignorée, il s'agit ici d'une tuberculose par contagion. Le père et la mère ne présentent rien de particulier à signaler au point de vue de la tuberculose; ils sont en somme bien portants quoique syphilitiques. Quant au père, il est en plus alcoolique, mais pas plus qu'un autre, ainsi que le dit sa femme, il boit comme tout le monde et pas davantage, ce qui, malheureusement, est très largement suffisant.

Fils d'alcoolique et de syphilitique, quelle résistance cet enfant peut-il bien présenter aux contagions qui le menacent? Il n'est pas même soigné le jour par ses parents ; il est confié à des voisins de la santé desquels personne ne s'est inquiété. C'est là qu'est l'origine de son affection tuberculeuse. Si la méningite tuberculeuse était rare autrefois avant trois ans, grâce aux progrès croissants de l'alcoolisme et de la syphilis, nous la verrons devenir plus fréquente avant cet âge; pour le moment, avant trois mois, une méningite tuberculeuse est chose rare, et cette observation n'est certainement pas unique : encore un peu et cette affection deviendra fréquente dans les premiers mois de la vie.

Sténose sigmoïdo-rectale consécutive à une invagination intestinale terminée par élimination spontanée du boudin invaginé, par MM. Grange et Hau, internes des hôpitaux de Lyon.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans les services de nos maîtres : M. Audry, médecin des hôpitaux, et M. Nové-Josserand, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté, un cas de sténose intestinale consécutive à une invagination subaiguë. Ces sténoses sont relativement fréquentes; elles ont été signalées comme une terminaison possible de

l'invagination intestinale, mais là s'arrête leur étude clinique et dans nos recherches bibliographiques nous n'avons pas trouvé un seul cas opéré ou du moins publié; c'est pourquoi nous rapportons l'observation suivante :

B..., âgé de trois ans et demi, entré le 13 juin 1901.

Le père et la mère sont vivants et bien portants.

Le malade a trois frères en bonne santé, une sœur a eu une tumeur blanche du genou.

L'enfant a été nourri au sein par trois nourrices mercenaires, il a marché à un an et n'a jamais été gravement malade.

L'hiver dernier il a constamment toussé, au dire de la mère ; vers le milieu de mars de cette année, il eut des phénomènes pulmonaires aigus, et fut soigné à cette époque pour une bronchite avec pneumonie. En même temps apparut une diarrhée intense avec douleurs abdominales assez vives. Bientôt les selles furent accompagnées de glaires sanguinolentes, de membranes blanchâtres, et vers le dixième jour l'enfant évacua un tube noirâtre long d'environ 12 centimètres et dont la partie interne sectionnée laissa voir le passage des matières fécales. A ce moment, les douleurs abdominales étaient assez vives et l'état général sérieusement atteint. Depuis la diarrhée a persisté, mais les phénomènes pulmonaires ont disparu.

Au commencement de mai, le malade était assez rétabli pour se lever et se promener un peu; vers le 10 du même mois, survint un vomissement glaireux assez abondant et à peu près à la même époque survinrent quelques douleurs vagues de l'abdomen. Enfin, vers le début de juin, son ventre a commencé à grossir et à présenter des ondes péristaltiques que sa famille décrit sous le nom de « boules ».

Durant les deux mois qui précédèrent son entrée à l'hôpital, il a eu constamment des alternatives de diarrhée et de constipation, mais on ne remarqua plus ni sang, ni fausses membranes dans les selles.

A sa première entrée à la Charité, le 13 juin 1901, l'enfant est pâle, amaigri. L'examen de l'abdomen montre celui-ci distendu dans sa totalité, la région épigastrique, les fosses iliaques, les flancs sont tendus également; il n'y a pas d'ascite, mais un peu de circulation veineuse. De plus, dans tout l'abdomen, on remarque

de fréquentes ondes péristaltiques qui sont spontanées et très facilement provoquées. Nulle part la palpation ne permet de sentir de brides ni de gâteaux indurés.

Le *foie*, la *rate* sont normaux.

Aux poumons rien de bien net, quelques rares craquements fugaces dans la fosse sus-épineuse gauche.

Cœur non déplacé, tendance à l'embryocardie.

Pas d'albumine dans les *urines*.

La température est normale.

19 juin. — L'enfant a été pris pendant la nuit d'abondants vomissements à odeur fécaloïde; ils étaient de coloration jaune et très liquides. L'état de l'abdomen était le même, toujours très météorisé avec de nombreuses contractions péristaltiques.

On propose une intervention chirurgicale, la famille refuse et retire l'enfant le 20 juin.

2e SÉJOUR. — L'enfant rentre le 27 juin. Depuis trois jours des douleurs abdominales très violentes ont apparu, ne laissant presque aucun repos au malade; les ondes péristaltiques sont plus nombreuses, le volume de l'abdomen a encore augmenté. Ce matin il a eu un vomissement alimentaire; il y a un arrêt complet des matières et des gaz. Il passe dans le service de M. Nové-Josserand.

Le matin même, 27 juin, entérotomie d'urgence, issue d'une quantité considérable de matières fécales semi-liquides et décolorées.

Pendant les jours suivants, l'état général s'améliore; au bout de trois à quatre jours, le cours des matières se rétablit par la voie normale et l'enfant va bien jusqu'au 17 juillet. A ce moment, la fistule intestinale se ferme complètement et les mouvements péristaltiques avec distension des anses reparaissent.

L'abdomen est de nouveau météorisé dans sa totalité, les ondes péristaltiques se produisent spontanément ou au moindre attouchement. Elles ont deux centres assez nets : d'une part, les moins volumineuses autour de l'ombilic; d'autre part, les autres qui semblent avoir pour siège le gros intestin, débutent dans la fosse iliaque droite, pour suivre le trajet du côlon ascendant transverse et descendant, et se terminent sensiblement dans la fosse iliaque gauche. On ne perçoit rien par le toucher rectal.

Devant ces accidents persistants, on se décide à faire une nouvelle intervention. En raison du sens des mouvements péristal-

tiques observés fréquemment et dont la direction paraît toujours être la même, il était logique de supposer que le rétrécissement cicatriciel devait siéger dans l'S iliaque ou à la partie terminale du côlon descendant,

M. Nové-Josserand fait une laparotomie basse médiane; il trouve des adhérences dans le petit bassin, qui englobent la vessie; elles sont très difficilement libérées. On arrive alors sur un rétrécissement très serré siégeant à la limite de l'anse sigmoïde et du rectum, c'est-à-dire à la partie la plus inférieure du méso du gros intestin.

Le siège de ce rétrécissement étant trop profond pour opérer une résection par laparotomie, trop élevée pour essayer de l'enlever par la voie anale, on se contente d'aboucher la partie supérieure à la paroi et de tamponner la cavité abdominale.

29 juillet. On enlève les mèches qui drainent la cavité abdominale. Le malade n'a pas uriné depuis l'opération et les urines semblent s'écouler par la plaie.

5 août. L'enfant urine par la verge et depuis il a continué.

Actuellement, 7 octobre. Deux mois et demi après l'opération, l'enfant va très bien. Son état général est excellent, l'anus sus-pubien fonctionne très bien, et le malade attend un appareil pour quitter l'hôpital.

Il y a dans cette observation plusieurs points à mettre en relief.

D'abord le siège à la limite du côlon sigmoïde et du rectum, qui est rare. En effet, en consultant les tableaux de Leichtenstern comprenant 600 cas d'invagination de toutes variétés et de toutes formes, on voit que celles du côlon seul constituent 18 p. 100 des cas. D'après Brinton, dont les proportions sont tirées de la comparaison de plus de 250 cas, les invaginations du côlon seul sont de 12 p. 100. Ces deux auteurs ne précisent pas davantage le siège. Enfin Rafinesque dans les cas chroniques trouve une proportion de 15 p. 100 pour les invaginations côliques ou rectales. Tous s'accordent à reconnaître que les plus fréquentes sont les iléo-cæcales.

En second lieu l'évolution. Notre malade a guéri de son invagination par élimination du boudin invaginé. Ce processus est rare à son âge, puisqu'il ne se produit que dans

6 p. 100 des cas et qu'il serait moins fréquent chez les garçons. (Leichtenstern.)

Mais nous voulons surtout insister sur la sténose cicatricielle et sur les graves accidents auxquels elle a donné lieu. Ces sténoses sont considérées dans les classiques comme relativement fréquentes; cependant les observations qu'on en trouve sont peu détaillées : on signale simplement des accidents légers d'occlusion, ou bien des phénomènes graves suivis de mort rapide, mais nous n'avons pas trouvé de faits où une intervention chirurgicale ait été tentée, et on ne semble pas avoir étudié les conditions très particulières dans lesquelles des retrécissements se présentent au point de vue opératoire.

Chez notre malade deux interventions ont été pratiquées successivement : d'abord une entérotomie iliaque, faite d'urgence pour parer à des accidents d'occlusion très menaçants; nous n'avons pas à y insister, elle a amené une sédation des symptômes, et le cours des matières a paru se rétablir, mais d'une manière insuffisante, car l'occlusion s'est reproduite dès que la fistule stercorale s'est fermée.

Il fallut alors s'adresser à la cause, et on le fit avec l'espérance de pouvoir faire la cure radicale de ce rétrécissement. L'intervention fut rendue très laborieuse par les adhérences serrées et nombreuses, qui formaient autour de l'intestin une véritable gangue cicatricielle et l'unissaient solidement aux viscères voisins, particulièrement à la vessie.

Il est probable que des adhérences de même genre doivent se retrouver dans presque tous les cas de sténose consécutive à l'invagination. La péritonite localisée dont elles sont l'expression est en effet un élément nécessaire, car c'est elle qui prévient la généralisation en renforçant, au moment où le segment invaginé se détache, les tuniques intestinales amincies, parfois ulcérées et, en tout cas, réunies par des adhérences encore bien faibles. Il faudra donc toujours compter avec ces adhérences, et très probablement les cas dans lesquels il sera possible d'isoler l'intestin, de réséquer le segment rétréci et de

terminer par une entérorraphie régulière resteront une très grande exception.

La seule ressource sera alors de tourner l'obstacle en faisant, soit une large entéro-anastomose, soit une exclusion de l'intestin ; mais dans notre cas le siège de la lésion, profondément encastrée dans un étroit bassin d'enfant et ne laissant au-dessous d'elle qu'une portion d'intestin très courte, impossible à atteindre par la voie abdominale, ne permettait pas d'user de ce moyen. Il a donc fallu se borner à donner aux matières une issue facile en abouchant le bout supérieur de l'intestin dans la région hypogastrique.

Cette solution est-elle définitive, pourra-t-on un jour essayer, en empruntant la voie périnéo-sacrée, d'aboucher l'intestin dans la portion restante du rectum? Il n'est pas irrationnel de l'espérer, mais cette intervention aura assurément plus de chances de succès lorsque le bassin, mieux développé, donnera un champ opératoire plus large, et encore est-il à craindre qu'une solide barrière d'adhérences ne s'oppose à la recherche et à la libération de l'intestin.

En somme, on le voit, l'élimination spontanée du boudin invaginé, qui paraît constituer une terminaison heureuse de l'invagination intestinale, comporte aussi des inconvénients graves, et les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer ne sont pas faites pour améliorer le pronostic déjà sombre de l'invagination intestinale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE, D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÆDIATRIE

III[e] session. — Nantes

Du traitement thyroïdien en pathologie infantile et particulièrement dans l'infantilisme, par M. Ausset.

De l'ensemble des recherches qui ont été publiées sur la glande thyroïde et ses fonctions, il résulte que la glande thyroïde verse

dans la circulation un principe actif, encore mal déterminé, qui a pour résultat de régulariser le métabolisme organique. Il ne semble pas qu'il s'agisse ici d'une action antitoxique vis-à-vis des déchets organiques qui, s'accumulant, produiraient, quand l'action antitoxique ne s'effectuerait pas, un empoisonnement. Il paraît plus juste d'admettre que la sécrétion thyroïdienne empêche la production de ces déchets; elle est un véritable régulateur des échanges organiques et non pas un moyen de défense contre les produits toxiques résultant d'une anomalie de ces échanges. Le liquide thyroïdien est bien un véritable médicament.

Cette sécrétion thyroïdienne est un puissant excitant de la nutrition; le trophisme général est profondément troublé quand elle est supprimée. On conçoit dès lors que les enfants, organismes en voie de développement, soient principalement influencés par toute attaque portant sur la glande, et c'est surtout chez eux que se manifestent les troubles divers liés à ses altérations. *Il existe donc un lien très étroit entre toutes les maladies résultant d'un vice de la nutrition et le fonctionnement du corps thyroïde;* il s'ensuit qu'on sera logiquement autorisé à essayer l'emploi thérapeutique de cet organe dans tous les cas où l'on supposera un arrêt ou une entrave à cette nutrition. On ne devra pas limiter cette thérapeutique aux cas seuls, bien typiques, mais il faudra dépister les cas où la fonction thyroïdienne est simplement pervertie, même à un moindre degré. C'est-à-dire qu'à côté des faits d'athyroïdie absolue, il faudra savoir distinguer les hypothyroïdies de divers degrés, les dysthyroïdies, pour employer cette expression, adoptée pour la première fois par Hertoghe, croyons-nous, et qui a l'avantage de ne rien préjuger sur la nature exacte de cette sécrétion thyroïdienne et de bien montrer quelles sont les diverses étapes que peut subir un malade pour passer d'une hypothyroïdie bénigne à l'athyroïdie la plus complète.

I

A. — *Myxœdème franc et myxœdème fruste* (*hypothyroïdies graves et bénignes*). — Le myxœdème classique est aujourd'hui bien connu, et ce serait inutile d'en reprendre ici l'étude. Mais que dirons-nous des formes frustes, des formes anormales de ce

myxœdème ? Combien de fois ne passons-nous pas à côté de la vérité? Ces formes frustes du myxœdème, parfaitement étudiées par Hertoghe, avaient été entrevues par Brissaud et par Thibierge. Ce dernier auteur, dans sa monographie sur le myxœdème (Œuvre médico-chirurgicale, 1898-1899), affirme qu'il demeure convaincu que les sujets « restés infantiles par leur proportion générale et par le développement insuffisant de leur appareil sexuel sont souvent des myxœdémateux à forme atténuée ». Quant à Hertoghe, il n'admet pas la distinction faite par Brissaud des infantiles myxœdémateux et des infantiles type Lorain. A son avis, l'infantilisme syphilitique, rachitique, angioplasique, a toujours, à son origine, un degré plus ou moins accentué de dégénérescence thyroïdienne; en un mot, l'infantilisme est toujours une dysthyroïdie.

Au reste, l'idée d'infantilisme n'implique pas toujours un arrêt dans la croissance du squelette. Les sujets peuvent parfaitement se développer en hauteur, tout en restant des infantiles du côté d'autres appareils. On pourrait distinguer des infantiles de l'appareil vocal, des infantiles du système pileux, des infantiles vésicaux, etc.

Il importe, si l'on se trouve en face d'un sujet que l'on soupçonne atteint d'hypothyroïdie, d'étudier méthodiquement, non seulement le sujet lui-même, mais encore ses antécédents héréditaires qui, bien souvent, mettront sur la voie du diagnostic. On aura toujours le soin, non seulement de rechercher la tuberculose, la syphilis et l'alcoolisme chez les ascendants, non seulement on devra palper le cou pour apprécier le volume du corps thyroïde de la mère, mais encore on devra rechercher dans le passé de cette mère comment s'est établie sa puberté, comment s'est comportée sa menstruation, quelle a été sa vie sexuelle. On arrivera ainsi le plus souvent à rencontrer dans une même famille, soit des formes franches de myxœdème, soit des formes frustes qui, isolées, n'auraient jamais pu être reconnues.

La méthode indiquée par Hertoghe pour se rendre compte de l'origine thyroïdienne de ces formes anormales, de ces infantilismes rangés encore par certains auteurs sous l'appellation de l'infantilisme type Lorain, cette méthode, disons-nous, est extrêmement pratique et consiste à opérer une sorte de synthèse du myxœdème franc. Supposons en effet un myxœdémateux classique soumis au traitement thyroïdien. Nous le verrons successivement

passer par toutes les étapes de l'hypothyroïdie bénigne jusqu'au moment où tout symptôme disparaîtra. Inversement, suspendons le traitement chez ce même malade, et nous verrons réapparaître tous les symptômes d'hypothyroïdie de plus en plus graves, de plus en plus accentués, pour arriver à reconstituer un myxœdème franc.

L'action de la glande thyroïde sur la croissance, que bien des faits cliniques corroborent aujourd'hui, a été prouvée expérimentalement par divers physiologistes, tels que Gley, Hofmeister, Eiselsberg. Parmi les faits relatés, ceux qui nous intéressent tout particulièrement sont ceux observés par Kocher et surtout par son assistant Trachewsky. Ces auteurs ont pu déthyroïdiser des femelles pleines, et ils ont vu naître des fœtus présentant sur leur squelette tous les symptômes du rachitisme.

Hofmeister, expérimentant sur des lapins, a constaté histologiquement que, consécutivement à l'ablation du corps thyroïde, il se produisait un ralentissement considérable de l'accroissement des os, surtout en longueur, provenant d'un retard dans l'ossification. D'après cet auteur, l'arrêt de croissance serait dû à une dégénérescence spéciale des cartilages de conjugaison, caractérisée par la diminution de la prolifération cellulaire, l'atrophie et même la destruction partielle des cellules, tandis que la substance fondamentale augmente d'épaisseur et subit une transformation fibrillaire et une dilatation vésiculaire de ces cavités. Les lésions offrent une analogie parfaite avec celles que l'on a décrites sous le nom de rachitisme fœtal.

Il est évident que de tels résultats physiologiques devaient se retrouver en clinique chez les malades atteints de dysthyroïdie. C'est surtout à Hertoghe et à Bourneville que l'on doit les premières recherches sur l'influence du traitement thyroïdien sur le développement du squelette. Revillod, Combes, Parker, Paterson, d'autres encore, ont pu constater également l'influence considérable que le traitement thyroïdien exerce sur la croissance des individus. La plupart de ces auteurs se sont adressés à des malades présentant nettement des troubles de la fonction thyroïdienne. Mais Hertoghe et Bourneville ont essayé cette thérapeutique chez des sujets en apparence normaux dans leur glande thyroïde (albuminuriques, rachitiques, hyperazoturiques, etc.). Ce qu'il y a de très intéressant, c'est que, même dans ces derniers cas, on a pu observer des augmentations très notables de la taille, lorsque

les cartilages de conjugaison étaient encore en voie de prolifération.

C'est surtout chez les idiots myxœdémateux que les résultats ont été des plus caractéristiques. Sous l'influence de doses minimes de corps thyroïde, l'accroissement a été considérable. On a remarqué que la croissance obtenue à l'aide de préparations thyroïdiennes a beaucoup dépassé la croissance maxima observée chez des enfants de même âge, normaux, dans le même laps de temps. Chez les crétins goitreux, les mêmes essais thérapeutiques ont été peu tentés.

Mais ce qu'il y a évidemment de plus intéressant, c'est l'action du traitement thyroïdien chez les enfants dont l'arrêt de croissance ne *semble* pas être d'origine thyroïdienne. Il est évident que, dans ces cas, l'action du médicament n'est pas spécifique, et que, par suite, il ne faut pas toujours s'attendre à un accroissement aussi rapide que chez les hypothyroïdiens, mais, cependant, l'action n'en est pas moins manifestement bienfaisante. On comprend aussi que, chez les rachitiques, chez des albuminuriques, chez des angioplasiques, l'arrêt de croissance est dû à un vice de la nutrition indépendant de toute lésion thyroïdienne. Mais il nous semble non moins évident que, dans ces diverses maladies où la nutrition est si profondément troublée, où tous les organes sont atteints à divers titres, la nutrition du corps thyroïde lui-même doit être déviée, et l'on s'explique dès lors l'action bienfaisante que les préparations thyroïdiennes peuvent avoir sur la nutrition en général de ces malades.

Il est bien évident que, pour que l'action des préparations thyroïdiennes soit efficace chez un sujet en arrêt de croissance, il faut que ses os soient encore susceptibles de s'accroître, c'est-à-dire que son squelette ne soit pas encore complètement ossifié. C'est encore à Hertoghe que l'on doit d'avoir trouvé dans les rayons Rœntgen le moyen de diagnostiquer, d'une façon certaine, la possibilité ou l'impossibilité de la reprise de la croissance sous l'influence du traitement thyroïdien. Il sera donc toujours intéressant d'examiner si les cartilages d'accroissement existent encore dans les extrémités épiphysaires, ce que l'on voit aux rayons X, quand ils existent, sous la forme d'une zone claire. Il sera même possible de suivre les progrès de la croissance à l'aide de ces rayons et d'examiner l'évolution des cartilages d'accroissement sous l'influence de la médication thyroïdienne.

B. — *L'infantilisme.* — Nous venons de voir quelle était l'action de la glande thyroïdienne sur la croissance et le développement du squelette. Il nous faut maintenant étudier son influence sur ce que l'on a appelé l'infantilisme. Mais, auparavant, il convient de rechercher si nous devons conserver la distinction adoptée par Brissaud, de l'infantilisme myxœdémateux d'avec l'infantilisme type Lorain. Pour Brissaud, il y aurait plusieurs types d'infantilisme, et il y distingue l'infantilisme lié à des altérations thyroïdiennes, qu'il considère comme étant l'infantilisme idéal, d'avec les sujets infantiles décrits par Lorain et Brouardel, qui seraient simplement des êtres mal venus, de petit esprit, de petite taille et de petite santé. Pour Hertoghe, au contraire, il n'existe pas de distinction entre l'infantilisme myxœdémateux et l'infantilisme type Lorain.

Il nous semble, justement, que l'action si prépondérante du corps thyroïde sur la nutrition vient, contrairement aux assertions de M. Brissaud, nous démontrer que ces arrêts de croissance générale, que ces viciations de ces actes nutritifs pourraient bien, s'ils ne sont pas dus en entier à l'adultération de la fonction thyroïdienne, être tributaires, dans une large mesure, du plus ou moins d'intégrité de la glande thyroïde. Le corps thyroïde joue un rôle prépondérant dans la formation morphologique et dans le bon fonctionnement des organes génitaux des deux sexes. Or, personne ne peut nier que le développement général de l'individu est intimement lié à la bonne formation de ses organes sexuels. N'en découle-t-il pas fatalement une relation, plus ou moins étroite suivant les cas, de cause à effet, entre les diverses variétés d'infantilisme et les altérations thyroïdiennes ? Et ne peut-on pas dire que, si l'infantilisme rachitique, syphilitique, tuberculeux, etc., diffère de l'infantilisme proprement dit, il n'en est pas moins vrai que les troubles du trophisme, les arrêts de croissance, le non-développement des organes génitaux sont dus à ce que la glande thyroïde a été secondairement influencée par la syphilis, la tuberculose, le rachitisme.

Étudions d'un peu plus près l'influence des produits thyroïdiens sur les organes génitaux. Les rapports physiologiques de la thyroïde avec les organes génitaux de la femme ont été soupçonnés dès la plus haute antiquité. Guillot, F. Guyon, Ollivier avaient déjà reconnu que, chez les femmes enceintes, le corps thyroïde aug-

mentait de volume. C'est là un fait aujourd'hui reconnu par tous les auteurs.

Il est aujourd'hui bien établi que les hypertrophies du corps thyroïde s'accompagnent d'une sécrétion plus abondante du suc thyroïdien (Hertoghe) et que, d'autre part, au moment de l'établissement de la puberté, la glande thyroïde suit un développement parallèle à celui des organes sexuels; cela est particulièrement appréciable chez les jeunes filles, mais il est facile de se rendre compte que le phénomène se produit également chez les garçons, quoique moins frappant. C'est là une constatation pourtant bien intéressante, et l'on doit être vivement surpris de constater qu'Hertoghe soit le premier qui ait appelé sérieusement l'attention du public médical sur l'influence favorable qu'exerce la médication thyroïdienne sur le développement des organes génitaux. Et il est bien aisé de comprendre et très rationnel d'admettre que le traitement thyroïdien constitue une véritable thérapeutique spécifique pour les arrêts de développement des organes sexuels des deux sexes.

En effet, l'hypertrophie thyroïdienne de la puberté n'est pas la conséquence du développement général de tout l'organisme et des organes sexuels en particulier; elle est antérieure à la production de ce développement; nous dirons même plus : elle est la cause de ce développement. Les sujets privés de la thyroïde ne deviennent jamais pubères, et ceux chez qui le fonctionnement de cette glande est vicié, sans être complètement détruit, voient l'établissement de leur puberté considérablement reculé et toujours mal défini.

On pourrait ajouter que, chez le myxœdémateux frustes, ces fonctions sont la plupart du temps très restreintes.

Il résulte donc de tous ces faits que le développement général est bien sous la dépendance du développement thyroïdien, et que les arrêts de la croissance générale et de développement génital sont fonctions de l'hypothyroïdie. C'est à tort que certains auteurs ont considéré que le développement de l'individu était sous la dépendance directe des organes sexuels.

M. Variot a communiqué à la Société de Pædiatrie (12 mars 1901) un cas très intéressant de dystrophie orchidienne par double ectopie abdominale des testicules chez un enfant de 12 ans. Pour lui, le manque de développement de son sujet est absolument causé par sa cryptorchidie abdominale, et, si cet organisme a été entravé

ainsi dans sa croissance, c'est parce que la sécrétion interne des glandes génitales ne s'est pas effectuée. Si nous relisons avec soin cette note de M. Variot, nous y trouvons notés comme dépendant de l'atrophie génitale tous les signes de l'hypothyroïdie bénigne, du myxœdème fruste que présentait cet enfant. Il nous semble que c'est prendre la cause pour l'effet, et inversement, que de croire que la sécrétion testiculaire règle le développement et la nutrition de l'organisme.

A la séance suivante (Société de Pædiatrie, avril 1901), M. Apert a rapporté deux observations de cas absolument analogues à celui de M. Variot, et où le traitement thyroïdien a donné des résultats remarquables. Peut-être, si la même enquête avait été poursuivie chez le malade de M. Variot, aurait-elle donné les mêmes résultats.

Si l'on voulait chercher avec attention, nous sommes persuadé qu'on trouverait bon nombre de ces cas de cryptorchides, ou d'enfants à organes sexuels mal développés, chez lesquels les accidents sont très rapidement amendés par l'extrait thyroïdien, comme en témoignent deux autres cas communiqués par M. Apert.

Nous sommes donc persuadé que tous ces arrêts de croissance, tous ces cas d'infantilisme doivent être classés sous la même dénomination d'infantilisme par dysthyroïdie. Comme le fait très justement observer Hertoghe, on rencontre souvent dans une même famille des infantiles myxœdémateux, des infantiles rachitiques, des obèses ; or, tous ces sujets sont heureusement et également influencés par le traitement thyroïdien ; on en arrive donc fatalement à conclure que ces infantiles non myxœdémateux, qui sont des tuberculeux, des rachitiques, des cardiaques congénitaux, etc., sont infantiles parce que la tare organique a porté son action délétère sur la glande thyroïde et que c'est ensuite l'altération de cette glande qui a amené l'arrêt du développement.

Toutes les causes débilitantes, toutes les intoxications ou les infections chroniques des ascendants ou survenant chez l'enfant pendant sa croissance, toutes les causes, en un mot, susceptibles d'enrayer le processus de nutrition, peuvent amener l'infantilisme ; mais ces causes ne produisent ces troubles dans la croissance que parce qu'elles ont, au préalable, porté leur action nocive sur le corps thyroïde, lequel ainsi adultéré ne possède plus son action régulatrice normale sur la nutrition.

Il est évident que tous les *infantiles* ne sont pas des myxœdémateux, mais il nous paraît certain, d'après l'expérimentation et la clinique, que les arrêts de croissance, s'il sont causés par diverses actions délétères, ne se produisent que *par l'intermédiaire* d'une altération de la glande thyroïde.

Les troubles de la croissance, que l'on observe au cours du rachitisme, se produisent incontestablement par le même mécanisme. Évidemment, les rachitiques ne sont pas des myxœdémateux, au sens propre du mot ; mais ce sont des hypothyroïdiens consécutivement à leur rachitisme, en ce sens que les poisons gastro-intestinaux vont étendre leur action délétère, d'abord sur le sang dont ils altèrent la composition (diminution des globules rouges, augmentation des globules blancs, abaissement considérable du taux de l'hémoglobine), amenant ainsi des troubles dans la nutrition des divers organes ; l'influence dystrophiante de ces poisons se fait sentir sur le corps thyroïde qui, lésé, ne fonctionne plus qu'imparfaitement, d'où les arrêts dans la croissance et dans le développement de l'individu. Les succès que l'on a obtenus par le traitement thyroïdien chez certains rachitiques semblent bien démontrer l'influence ici toute spéciale du corps thyroïde, et nous rappellerons l'observation intéressante de cet enfant rachitique de deux ans, que nous avons relatée au cours de ce rapport, chez lequel nous avons obtenu cette augmentation considérable de 4 centimètres en un mois.

Il résulte de tous ces faits que nous venons d'étudier que, si l'on doit évidemment considérer qu'il existe des différences notables entre l'infantilisme myxœdémateux et celui décrit par Lorain, il n'en est pas moins vrai que, par la pathogénie, tous ces cas d'infantilisme tendent beaucoup à se rapprocher, et qu'à leur origine on trouve toujours un trouble plus ou moins accentué dans la fonction thyroïdienne. Les résultats thérapeutiques que l'on a déjà obtenus sont tellement encourageants, que nous sommes d'avis que dans tous les cas d'infantilisme, quelles qu'en soient l'origine et la cause apparente, on devra prescrire l'opothérapie thyroïdienne.

C. — *Obésité*. — Lorsqu'on observe des malades soumis à la médication thyroïdienne, on note chez eux un amaigrissement assez rapide et dans des proportions notables.

Mais il est certain que *tous* les obèses ne bénéficient pas de cette

thérapeutique. Il est des malades chez lesquels le corps thyroïde ingéré n'a qu'une influence très restreinte et très limitée, et d'autres chez qui il n'en a aucune. Ainsi Mossé relate l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans, obèse, réglée, mais très petite pour son âge, chez laquelle il n'obtint aucun effet sensible. Pourquoi ces différences ? Nous ne pouvons ici donner aucune explication satisfaisante ; on peut dire seulement que la pathogénie de l'obésité résulte de nombreux facteurs et que le traitement thyroïdien ne réussit que dans les circonstances où cette obésité, due à un ralentissement de la nutrition, peut disparaître du fait de l'action thyroïdienne, qui excite cette nutrition languissante.

Par quel mécanisme se produit cet amaigrissement si notable qu'on observe à la suite du traitement thyroïdien ? D'après certains auteurs, cela tiendrait à une combustion très intense des substances albuminoïdes. Treupel prétend que les préparations thyroïdiennes provoquent une augmentation de la quantité d'urée et d'azote qui, quelquefois, est tellement abondante qu'on assiste à une véritable destruction des substances azotées de l'organisme. Vermehren, Charin, Canter arrivent à des conclusions identiques.

Cependant Weber, puis Richter ont obtenu, dans leurs expériences, des résultats absolument opposés. Il semble donc que, si cette dénutrition azotée se manifeste dans un certain nombre d'observations, elle n'est pas la cause de l'amaigrissement, puisque l'on a pu voir maigrir des obèses sans constater cette perte d'azote.

En revanche, il est d'observation courante que le suc thyroïdien agit énergiquement sur le système nerveux : les sujets apathiques, dolents, deviennent, sous son influence, inquiets, remuants, actifs, quelquefois même on voit survenir de l'insomnie, de l'agitation, du délire. Nous pensons donc que c'est par l'intermédiaire du système nerveux que se fait cet amaigrissement.

Quoiqu'il en soit de la théorie adoptée, les faits sont là, et les résultats sont probants. Il est vrai qu'on a reproché à cette méthode, comme aux divers régimes proposés contre l'obésité, de laisser l'embonpoint réapparaître lorsque le traitement est suspendu. Il est juste d'ajouter qu'un certain nombre d'auteurs ne mentionnent pas cette reprise du poids après la cessation du traitement ; ils constatent seulement que l'amaigrissement s'arrête quand on suspend la médication. Au reste, une petite dose d'entretien suffira pour prévenir toute rechute. On commencera par

diminuer la dose journalière ; puis on ne donnera plus le médicament que trois fois par semaine, ensuite deux fois, et enfin, si le poids se maintient sans augmenter, le malade n'en prendra plus qu'une fois par semaine. On se souviendra que la perte de poids est lente et continue ; il ne faudra pas rechercher les chutes brusques ; les cas les plus favorables sont ceux où la perte journalière est relativement minime, 50 à 60 grammes, suivant l'âge de l'enfant d'ailleurs.

D. — *Sclérodermie*. — La question de la coexistence de la sclérodermie et des altérations du corps thyroïde n'est pas nouvelle : en 1875, Leuble publiait un cas de coexistence de goitre exophtalmique et de sclérodermie. Le 10 août 1894, Jeanselme communiquait à l'Association française pour l'avancement des sciences l'observation d'une femme qui fut atteinte de goitre simple, puis de goitre exophtalmique, et enfin de sclérodermie. Singer, Beer, Grünfeld et d'autres auteurs ont également noté des cas où ces maladies, goitre exophtalmique et sclérodermie, coexistaient. De là à rattacher la sclérodermie à un trouble de la fonction thyroïdienne, il n'y avait qu'un pas. Il a été franchi, et le traitement thyroïdien semble donner raison à cette théorie, puisqu'un grand nombre de faits sont venus prouver que les résultats obtenus sont très satisfaisants. M. le professeur Raymond partage tout à fait cette manière de voir et cite les guérisons obtenues par cette méthode par Friedheim, Lachs, Arcangelli, Morselli. Son élève Samouilson, dans sa thèse, a réuni tous les cas où le traitement thyroïdien avait été efficace ; il soutient très brillamment l'origine thyroïdienne du processus sclérodermique et arrive à conclure que cette thérapeutique doit être instituée dans tous les cas de sclérodermie.

E. — *Tétanie*. — On sait que l'ablation du corps thyroïde est fréquemment suivie de contractures des extrémités, connues sous le nom de tétanie. L'idée d'appliquer ce traitement thyroïdien à ce syndrome clinique qu'on observe chez certains enfants a forcément découlé de cette donnée expérimentale. Les résultats qu'on obtint dans certains cas furent tout à fait remarquables. Mais il convient d'ajouter qu'ils donnèrent surtout tout leur effet dans les cas de tétanie post-opératoire. On a essayé également le traitement thyroïdien dans la tétanie dite idiopathique, et ici le succès ne confirma pas toujours les espérances. Ce qu'on peut dire, c'est que la médication thyroïdienne est indiquée dans le myxœdème. Cette

médication sera également très utile dans certains cas de tétanie idiopathique, pouvant être due parfois à un trouble fonctionnel de la glande thyroïde. Dans ces derniers, le traitement sera, par son succès ou son échec, la démonstration de la nature des accidents.

F. — *Congestions aiguës du corps thyroïde.* — On sait qu'au moment où s'installe la puberté, on observe parfois des tuméfactions plus ou moins considérables du cou, survenant brusquement et provenant d'une congestion aiguë de la glande thyroïde. Le traitement habituel de ces accidents est la médication iodurée. M. Halipré, de Rouen, a signalé un cas où ce traitement ioduré a échoué et où, en revanche, les accidents cédèrent à l'administration de glande thyroïde fraîche. Il s'agissait d'un garçon de 13 ans, porteur d'une tuméfaction récente du corps thyroïde avec essoufflement, dyspnée d'effort et raucité de la voix. L'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour, pendant un mois et demi, ayant échoué, on s'adressa à la médication thyroïdienne, à la dose d'un quart de glande thyroïde de mouton pendant 4 jours, puis un demi-lobe pendant 6 jours, et, après un intervalle d'une semaine, on reprit le traitement à la dose quotidienne d'un demi-lobe. La tuméfaction disparut; depuis, il n'y eut pas de rechute. Se fondant sur cette observation, M. Halipré pense que le traitement thyroïdien paraît constituer, dans ces cas, un auxiliaire précieux de la médication iodurée.

G. — *Affections cutanées.* — C'est encore en raison des symptômes observés chez les myxœdémateux, en raison des troubles trophiques que l'on rencontre souvent du côté de leur peau, que l'on a eu l'idée d'essayer le suc thyroïdien dans le psoriasis, l'eczéma chronique, l'ichtyose, le lupus, etc. Dans la plupart des cas, le résultat a été nul, nous en excepterons l'ichtyose, qui aurait été amélioré dans une certaine mesure (Bromwell, Jewrikowsky), et le psoriasis, où l'on a obtenu quelques succès.

Mais, comme la médication thyroïdienne provoque des accidents dans le psoriasis, on la réservera pour les cas où les autres traitements ont échoué (Thibierge).

H. — *Rhumatisme chronique.* — Puisqu'il semble acquis que le rhumatisme chronique est lié à un trouble général de la nutrition, retentissant sur le système nerveux, il était logique de rechercher les moyens de parer à cette nutrition insuffisante et de restituer à l'organisme les matériaux qui lui manquaient. C'est Lancereaux

qui, avec Paulesco, eut le premier l'idée d'appliquer la médication thyroïdienne au rhumatisme chronique.

Ils se sont basés sur la reprise de l'activité de la nutrition que l'on observe chez les myxœdémateux traités par le suc thyroïdien, et ils ont ainsi administré de l'iodothyrine de Baumann dans plusieurs cas de rhumatisme chronique, goutte, obésité, artériosclérose, sclérodermie, etc. Ils ont obtenu des résultats remarquables.

A la même époque, Claisse a fait les mêmes essais et obtenu les mêmes résultats favorables. Enfin, une thèse de Bordeaux, de M. Viala (1899), faite sous l'inspiration de M. Rondot, rapporte un certain nombre d'observations de rhumatisme chronique traités auparavant et depuis longtemps inutilement par les moyens thérapeutiques habituels, qui ont bénéficié d'une amélioration considérable du fait de l'opothérapie thyroïdienne.

Nous n'avons pas trouvé de cas de rhumatisme chronique traités par la médication thyroïdienne ayant trait à des enfants. Mais il est incontestable que les résultats obtenus doivent nous engager à tenter cette médication, lorsque nous nous trouverons en face d'un jeune sujet atteint de rhumatisme chronique.

I. — *Végétations adénoïdes.* — En 1898, Hertoghe a communiqué à l'Académie de médecine de Belgique un très intéressant mémoire tendant à prouver que les végétations adénoïdes sont le résultat d'un hypo-fonctionnement du corps thyroïde et que l'on doit les traiter par l'opothérapie thyroïdienne. A son avis, ce ne sont pas les lésions naso-pharyngiennes qui provoquent l'arrêt de développement du thorax et celui de la croissance générale; ces phénomènes dérivent uniquement de l'hypothyroïdie. Pour cet auteur, les végétations adénoïdes sont un symptôme que l'on rencontre constamment chez les myxœdémateux, et, d'autre part, il affirme, ou bien que les adénoïdiens sont des myxœdémateux, ou que l'on rencontre chez eux des tares héréditaires de myxœdème.

Certes, nous sommes un admirateur des travaux de M. Hertoghe, mais nous ne pouvons souscrire à cette interprétation par trop extensive qui consiste à considérer les adénoïdiens comme des myxœdémateux frustes.

Les arguments fourmillent contre cette opinion du médecin anversois. Tout d'abord, d'après les milliers d'enfants qui nous sont passés sous les yeux, soit à l'hôpital, soit en clientèle privée, nous

pouvons dire qu'il y en a peut-être les trois quarts qui sont porteurs de végétations adénoïdes.

Chez un très grand nombre d'enfants auxquels nous avons fait enlever ou enlevé ces végétations, nous avons pu constater une reprise rapide de la croissance et une disparition de tous les symptômes propres à l'adénoïdisme.

Nous n'avons pas ici à rappeler le facies typique et bien connu des adénoïdiens ; il s'agit, on le sait, d'une sorte d'arrêt de développement de la face. Or, cet arrêt de développement, Hertoghe l'attribue à une altération de la fonction thyroïdienne. Comment expliquera-t-il qu'après l'ablation pure et simple la face reprenne son développement naturel. A notre avis, la cause de cet arrêt de développement réside, comme l'a très bien dit M. Cuvillier, dans un défaut de fonctionnement ; c'est une atrophie par défaut de fonctionnement. Il en est de même pour les arrêts du développement du thorax et les déformations qu'on observe de ce côté.

Nous concluons donc que les végétations adénoïdes n'ont aucun rapport avec la fonction thyroïdienne et, par conséquent, il n'y a pas lieu, dans ces cas, de prescrire la médication par le suc organique.

II

L'opothérapie thyroïdienne est une méthode d'une grande activité et qui demande à être employée avec la plus grande prudence, surtout chez les enfants, qui y sont particulièrement susceptibles et chez lesquels on peut voir très rapidement se produire des signes d'intoxication plus ou moins graves, auxquels on a donné le nom de thyroïdisme.

Les symptômes circulatoires sont souvent les premiers qui se manifestent et qui témoignent de l'imprégnation de l'organisme. On observe tout d'abord une augmentation des pulsations, puis la tachycardie s'installe à mesure que l'intoxication progresse. On devra donc toujours surveiller le cœur *tous les jours* et avec le plus grand soin ; dès qu'on constatera cette accélération du pouls, on diminuera les doses et, si tout ne rentre pas dans l'ordre, on suspendra tout à fait le médicament.

Les individus soumis au traitement thyroïdien éprouvent aussi, dans le début, de la céphalée, de la courbature, des douleurs

vagues dans les membres, des nausées, des vomissements, et, lorsque l'intoxication s'accentue, on note de l'insomnie et une agitation cérébrale excessive.

Dans la production des accidents du traitement thyroïdien il faut encore tenir compte de la forme sous laquelle le médicament est administré, car, suivant les cas, il possède une action très inégale. Quand on prescrira de la glande fraîche à un malade, on ne devra jamais se contenter de dire qu'on doit donner un lobe, une demi-lobe, un quart de lobe. Le « lobe » ne peut être adopté comme unité de mesure thérapeutique, car, suivant les animaux, il y en a qui pèsent 5 à 6 grammes et d'autres moins d'un gramme. On spécifiera donc toujours exactement en grammes ou centigrammes la dose qu'on devra administrer. Enfin on a pu observer des accidents de thyroïdisme avec des préparations anciennes, mal préparées et altérées.

La méthode par *ingestion* est aujourd'hui le mode d'administration à peu près le seul usité. On peut s'adresser, ou à la *glande fraîche* absorbée en nature, ou à des *préparations pharmaceutiques*, extraits aqueux ou glycérinés contenant les principes actifs de la glande, ou glande desséchée en tablettes, pilules, etc.

Nous n'avons à nous occuper ici que du traitement thyroïdien chez les enfants ; aussi n'étudierons-nous pas le procédé qui consiste à se servir de la glande fraîche. Il est le plus souvent très difficile de leur faire accepter cette ingestion ; en outre, on n'est jamais sûr de son boucher, et l'on peut très bien recevoir, au lieu de corps thyroïde, du thymus, des glandes salivaires, très souvent confondues ensemble. Pour ces raisons, nous préférons nous adresser aux préparations pharmaceutiques.

La thyroïdine, la thyro-antitoxine, l'iodothyrine sont les trois substances que l'on a opposées dans ces dernières années aux préparations sèches du corps thyroïde.

C'est l'iodothyrine qui a été le plus employée ; on la prépare, en pharmacie, incorporée avec du sucre de lait, dans une proportion telle que 1 gramme du mélange contienne 0^{mgr},3 d'iode ; on l'administre en nature ou sous forme de comprimés dosés à 0^{gr},25 de poudre. On peut en donner autant qu'on ordonnerait de glande fraîche, c'est-à-dire qu'on commencera par 0^{gr},25 par jour, pour, après avoir tâté le sujet, augmenter jusqu'à 0^{gr},50 et même 1 gramme, si le médicament est bien toléré. Comme préparation

pharmaceutique, nous ne connaissons que l'iodothyrine et la thyroïdin-extract.

Les préparations sèches sont obtenues par le dessèchement de la glande que l'on réduit ensuite en poudre et qui peut être administrée soit en cachets, soit en pilules, soit en pastilles, bonbons, tablettes ou comprimés.

L'inconvénient de ces préparations réside dans ce fait que l'on ne sait jamais exactement combien de glande fraîche représente un poids donné de poudre. Il est donc important de bien connaître, quand on prescrira une marque quelconque, la quantité exacte de glande contenue dans chaque tablette ou pastille, et l'on devra mettre en garde les malades contre un changement de marque, les doses de glande fraîche étant souvent différentes suivant les fabricants. D'autre part, on aura le soin de ne se servir que de produits parfaitement stérilisés et de préparation récente ; ils s'altèrent en effet très vite et peuvent donner naissance à des accidents d'intoxication analogues au botulisme (Lanz, Mossé). Nous croyons devoir signaler comme une excellente préparation les bonbons thyroïdiens, qui semblent faits avec grand soin et avec lesquels nous n'avons eu aucun accident. Ces bonbons sont dosés à 5 centigrammes de glande fraîche ; nous avons adopté, avec eux, la pratique suivante pour les enfants : nous commençons par deux bonbons par jour ; au bout de quatre jours, nous passons à trois : puis, quatre jours après, s'il ne s'est produit aucune apparence d'accident, nous passons à quatre. Nous n'avons pas dépassé cette dose, soit 20 centigrammes de poudre fraîche par jour. On pourrait cependant la dépasser en observant bien son malade et en le surveillant minutieusement ; tout cela est affaire d'individualités. Au bout d'un mois de traitement, on fera reposer pendant cinq à six jours ; puis on reprendra la médication pendant un nouveau mois en commençant par les mêmes doses que la première fois.

On devra d'ailleurs, comme pour tous les médicaments, proportionner les doses à l'âge, et il est évident que, chez un enfant de quinze ans, on pourra, sans inconvénient croyons-nous, arriver progressivement à la dose de 1 gramme de glande fraîche par jour. Mais on n'oubliera pas que les enfants sont d'une sensibilité particulière à la médication thyroïdienne, comme d'ailleurs à toutes les autres médications ; d'autre part, ils présentent de grandes différences entre eux dans leurs modes de réaction et des suscep-

tibilités particulières véritablement surprenantes. Bourneville, Marfan, Regis, Arnozan et Beaumel ont cité des cas très démonstratifs à ce sujet : tantôt on arrivait à donner des doses relativement fortes sans obtenir, non seulement aucun accident, mais encore sans avoir aucune rétrocession des symptômes contre lesquels la médication était dirigée ; tantôt avec des doses minimes on observait, chez des sujets de même âge, des accidents d'intoxication nécessitant la suspension du traitement ; ainsi MM. Regis et Arnozan ont signalé des accidents de thyroïdisme avec un quart de tablette, avec une demi-tablette ; Marfan (cité par Mossé) a constaté les mêmes accidents avec 1/4 et même 1/8 de tablettes anglaises, avec une fraction encore moindre de glande fraîche chez un enfant de trois ans.

On ne saurait donc trop recommander la prudence quand on prescrit le corps thyroïde à un enfant ; on agira comme avec les médicaments les plus toxiques ; on commencera toujours par des doses très faibles, et nous estimons qu'il n'y a aucun inconvénient à ne jamais dépasser la dose de 10 centigrammes de glande fraîche par jour, comme dose initiale. Les tablettes, les comprimés, les bonbons sont la meilleure forme à adopter pour faire accepter le médicament ; on ne peut songer, chez les enfants tout jeunes, à faire accepter les pilules ou les cachets.

L'arthritisme chez les enfants, par M. Comby.

L'arthritisme est une diathèse le plus souvent héréditaire. Mais elle ne s'accuse pas tout de suite, dès la naissance, en traits frappants et reconnaissables ; il faut savoir en dépister les manifestations embryonnaires et prodromales.

Quand on se trouve en présence d'un gros désordre depuis longtemps classé et étudié, le diabète, l'asthme, la goutte, la migraine, l'obésité, la gravelle, le diagnostic est facile, car ces maladies sont les mêmes à tous les âges et ne diffèrent pas essentiellement chez l'enfant et chez l'adulte. Mais il ne faut pas attendre ces grandes manifestations pour reconnaître l'arthritisme et pour le traiter. Dès lors s'imposent la recherche et le classement des autres manifestations moins graves, moins expressives relevant néanmoins de la même diathèse et comportant le même pronostic.

On peut donc réunir dans une esquisse sommaire toutes les formes frustes ébauchées, typiques, obscures ou méconnues de l'arthritisme infantile.

I. *Habitus extérieur.* — On peut distinguer au moins deux types d'arthritisme infantile : le type gras ou polysarcique, et le type maigre ou lymphatico-nerveux.

Le premier peut présenter deux variétés, suivant qu'il est associé à la pléthore ou à l'anémie ; chez certains enfants, les joues sont colorées, les muqueuses rouges ; chez d'autres, il y a de la pâleur et des souffles vasculaires ; la polysarcie, d'ailleurs, n'est pas forcément durable, elle peut disparaître avec l'âge.

Le second type est presque toujours accompagné d'anémie : pâleur de la face et des muqueuses, bruits vasculaires, hypoglobulie.

Le développement corporel est généralement suffisant, parfois au-dessus de la moyenne.

L'enfant arthritique est intelligent quoique parfois mal équilibré. C'est un dégénéré supérieur plus ou moins nerveux, suivant que l'arthritisme a été plus ou moins croisé de névropathie.

II. *Lymphatisme et anémie.* — On trouve souvent, dans la descendance des arthritiques, les attributs du lymphatisme : peau blanche et fine, organes lymphoïdes engorgés et irritables, polyadénopathie. Les enfants arthritiques sont souvent anémiques dès le berceau, malgré une hygiène alimentaire irréprochable. Dans quelques cas, on observe l'anémie périodique revenant tous les ans et durant plusieurs semaines. Plus tard, aux approches de la puberté, la chlorose s'observe fréquemment chez les filles d'arthritiques. Cette chloro-névrose guérit bien, mais elle peut être remplacée par la migraine ou une autre manifestation de la même famille. Dans l'anémie arthritique des nourrissons, on observe des souffles vasculaires et parfois aussi un souffle de la base du cœur.

III. *Appareil circulatoire.* — Il est souvent touché : troubles vaso-moteurs émotifs (alternatives de rougeur et de pâleur), modifications du pouls (tachycardie, arythmie), palpitations cardiaques. Certains enfants, surtout les obèses, ont de la bradycardie. Tandis que les filles d'arthritiques deviennent facilement chlorotiques dans l'adolescence, les garçons présentent au même âge l'éréthisme cardiaque et les troubles décrits sous le nom d'hypertro-

phie cardiaque de croissance. Les troubles fonctionnels sont très accusés : palpitations, douleurs, céphalalgie, dyspnée, lipothymies, syncopes. Mais, en réalité, il n'y a pas de lésion notable. Les souffles qu'on peut entendre à la base du cœur ou à la pointe sont inorganiques ou extracardiaques ; c'est un cœur irritable sans lésion durable.

IV. *Appareil respiratoire.* — Les enfants arthritiques s'enrhument facilement et présentent fréquemment le coryza spasmodique et le hay-fever, les épistaxis périodiques et à répétition, la laryngite striduleuse et les spasmes de la glotte, les fluxions soudaines du côté des bronches, l'asthme, la congestion pulmonaire à l'occasion d'un refroidissement, d'une grippe, d'un rhumatisme, etc. Chez eux toutes les muqueuses des voies respiratoires sont d'une sensibilité exquise et d'une irritabilité extraordinaire.

V. *Tube digestif.* — Les troubles digestifs sont fréquents : anorexie et perversions de l'appétit : boulimie, parorexie, pica, malacia, poussées de gastrite catarrhale et de gastro-entérite, tendance à la constipation, accès intermittents de fièvre, de digestion, entérite muco-membraneuse avec sable intestinal, poussées consécutives du foie, ictère, hémorroïdes dans quelques cas. Mais le syndrome le plus frappant est le vomissement périodique ou cyclique qui se répète à intervalles plus ou moins éloignés et se caractérise par une intolérance absolue de l'estomac durant trois à huit jours : la crise survient brutalement et se termine avec la même brusquerie.

VI. *Organes génito-urinaires.* — Il y a souvent des modifications physico-chimiques de l'urine : acidité forte, densité élevée, azoturie, excès d'acide urique.

L'urine peut renfermer du sucre, mais surtout de l'albumine. Cette albuminurie est intermittente, variable, orthostatique. Elle se chiffre habituellement par centigrammes, mais peut monter dans quelques cas à plusieurs grammes par litre. Certains enfants ont de la polyurie ou de la pollakiurie, du spasme vésical, de la cystite, voire même de l'urétrite uricémique. Beaucoup ont de la lithiase rénale latente, et on peut observer de véritables coliques néphrétiques. On doit signaler ensuite la lithiase vésicale, l'hydronéphrose, la pyélonéphrite, qui sont des complications des calculs rénaux. Le rein mobile est relativement fréquent.

Chez les fillettes, on rencontre parfois une vulvite tenace ou à

répétition sans gonocoque. On observe aussi, au moment de la puberté, des troubles menstruels : dysménorrhée, ménorrhagies.

VII. *Système nerveux.* — Les enfants de souche arthritique sont excitables, agités. Dès le berceau, ils sont remuants, criards, dorment mal, se pâment sans raison et sont susceptibles de tomber en convulsions. Dans la seconde enfance, ils sont sujets aux terreurs nocturnes. La migraine est commune ; ils ont aussi des céphalées paroxystiques et intermittentes, et pouvant s'accompagner de neurasthénie. Ils sont prédisposés à la chorée et à l'hystérie.

VIII. *Téguments.* — La peau des enfants arthritiques est très irritable, et les dermatoses sont fréquentes. On observe l'hyperhydrose généralisée ou localisée, l'urticaire et les érythèmes urticariens, les œdèmes aigus de la face et des membres, le prurigo chronique et à répétition, la séborrhée et le pityriasis capitis, l'acné de la puberté, le psoriasis, et surtout l'eczéma. L'eczéma des nourrissons arthritiques est tenace, récidivant, prurigineux, sec plus souvent que suintant, symétrique. Il alterne parfois avec des crises asthmatiformes et peut céder la place à l'asthme vrai.

IX. *Appareil locomoteur.* — En dehors du rhumatisme articulaire aigu franc, on peut voir des manifestations articulaires subaiguës ou chroniques, arthrites uricémiques. On peut observer des craquements articulaires, des raideurs et fausses ankyloses, des gonflements sans caractères inflammatoires, des impotences fonctionnelles passagères (boiteries, torticolis), qui sont sous la dépendance de la diathèse arthritique, des myalgies et des ostéalgies réunies sous le nom de rhumatisme vague, douleurs de croissance. Ces manifestations pseudo-rhumatismales sont généralement apyrétiques. Elles se rapprochent de la goutte. D'ailleurs, la goutte franche peut se rencontrer chez les enfants.

X. *Fièvre arthritique.* — Ce sont des accès fébriles rappelant la fièvre palustre. Les crises, qui peuvent durer cinq, huit, quinze jours, sont caractérisées par une fièvre très vive, intermittente, quotidienne, avec abattement, pâleur, amaigrissement, état général inquiétant. La crise terminée, l'enfant se rétablit vite, pour retomber au bout de cinq à six mois. La quinine n'a aucune action sur cette fièvre, qui est une sorte de goutte larvée, de manifestation fébrile uricémique.

Pathogénie. — Comment se produisent ces troubles, qui sont d'origine dyscrasique? On pourrait invoquer la dyspepsie qui existe souvent, mais tous les enfants arthritiques ne sont pas dyspeptiques. C'est l'arthritisme héréditaire qui domine tous ces accidents et en fait des membres de la même famille.

Comme agent toxique, on a incriminé l'acide urique et les urates, puis les corps alloxuriques. Le dernier mot n'est pas encore dit sur cette question de chimie biologique, mais il s'agit sans doute d'une auto-intoxication. D'ailleurs, les bons effets de l'hygiène thérapeutique plaident en faveur de cette doctrine.

Prophylaxie et traitement. — Revenir autant que possible à la vie champêtre, vie au grand air, exercices physiques. Eviter la sédentarité, la suralimentation, le surmenage cérébral.

L'alimentation joue un rôle capital : allaitement naturel prolongé, sevrage graduel, pas de viande avant trois ans, pas de boissons alcooliques, grande sobriété. Éviter les viandes fortes, faisandées, les mets épicés ; pratiquer le végétarisme, boire de l'eau. Combattre la constipation, agir sur la peau par l'hydrothérapie, les frictions, le massage.

Contre la maladie déclarée, alcalins, antiseptiques intestinaux lithontriptiques. Cures thermales alcalines, eaux chlorurées sodiques chaudes ou froides suivant les cas, arsenicales, sulfureuses.

Les accès aigus seront traités par le repos au lit et la diète.

Bref, c'est par une bonne hygiène thérapeutique visant le fonctionnement régulier du tube digestif, de la peau, des muscles, des poumons, du cerveau, qu'on luttera avec le plus d'avantages contre l'arthritisme chez les enfants.

73e RÉUNION DES MÉDECINS ET DES NATURALISTES ALLEMANDS

TENUE A HAMBOURG DU 22 AU 28 SEPTEMBRE 1901

Parmi les communications qui ont été faites à la *Section de pædiatrie* de la dernière *Réunion des médecins et naturalistes allemands*, quelques-unes méritent d'être analysées rapidement, comme ayant trait à des questions qui depuis quelque temps restent à l'ordre du jour. Il en est ainsi par exemple des **indications de la tra-**

chéotomie et de l'intubation dans le croup. En s'appuyant sur l'étude de 1.261 cas personnels, M. Bókay a soutenu que dans le croup la trachéotomie primitive n'est indiquée que dans deux cas : 1° en cas de coexistence d'une sténose très marquée du pharynx ; 2° en cas d'œdème considérable du vestibule de la glotte s'opposant à l'introduction du tube. La troisième indication de la trachéotomie est fournie par les cas où, comme à la campagne, la présence constante du médecin n'est pas possible. Même dans le « croup post-morbilleux », M. Bókay, contrairement à l'opinion de Netter, fait toujours l'intubation de préférence à la trachéotomie.

Dans ces nombreuses intubations, M. Bókay a très rarement observé la broncho-pneumonie aspirative et le refoulement des membranes. Pour ce qui est de ce dernier point, M. Bókay l'attribue à ce fait qu'il emploie le tube d'O'Dwyer qui lui semble préférable à celui de Ferroud, de Tsakiris ou de Froin.

M. Siegert est aussi partisan de l'intubation, mais il semble qu'il ait gardé un fond de tendresse pour la trachéotomie. Il croit du moins qu'aucune de ces interventions ne doit être érigée en méthode de choix, mais que chacune d'elles ressortit à des indications spéciales. C'est la conclusion à laquelle il arrive après l'étude d'une statistique globale portant sur 22.600 cas de 1895 à 1900, traités la moitié par la trachéotomie, la moitié par l'intubation. Or la mortalité a été de 34,29 pour 100 chez les trachéotomisés, de 34,27 pour 100 chez les intubés.

Plus intéressante est la question soulevée par M. Trump sur le **sort ultérieur des trachéotomisés et des intubés.**

M. Trump a voulu vérifier la proposition du professeur Landouzy relativement à la grande fréquence de la tuberculose chez les anciens trachéotomisés. Pour avoir les statistiques nécessaires, il s'adressa tout d'abord à l'autorité militaire de la ville de Munich afin de connaître le nombre des conscrits présentant des cicatrices de trachéotomie. Il reçut la réponse suivante :

Sur le nombre total de conscrits de la classe 1901, 49, soit 0,48 pour 1.000, étaient d'anciens trachéotomisés. De ce nombre 20, soit 40,81 pour 100, furent reconnus bons pour le service militaire : 13, soit 26,53 pour 100, impropres par le fait des suites de la trachéotomie. Enfin 16, soit 32,65 pour 100, furent ajournés du fait des suites de la trachéotomie.

Parmi les volontaires qui se sont présentés du 1er avril 1900 au 31 mars 1901, 6, soit 0,77 pour 1.000, étaient porteurs de cicatrices de trachéotomie ; 3 furent reconnus propres au service militaire, 3 impropres.

En somme, sur 55 anciens trachéotomisés (soit 5 pour 1.000), 23 (ou 41,82 pour 100) furent reconnus propres au service militaire, 16 (ou 29,09 pour 100) impropres ; 16 (ou 29,09 pour 100) furent ajournés.

Cette statistique n'indique malheureusement pas la *proportion* des trachéotomisés qui ont survécu. Pour tâcher d'avoir cette proportion, M. Trump a fait le calcul suivant quelque peu approximatif :

D'après les statistiques, on compte annuellement en Bavière 20.000 cas de diphtérie, garçons et filles. En admettant que la trachéotomie ait été faite dans 5 pour 100 de cas (1.000 cas), et que sur ces trachéotomisés 15 pour 100 (150 cas) aient guéri, on trouve alors qu'un tiers seulement des trachéotomisés a succombé avant d'arriver à l'âge adulte. Mais, dit M. Trump, il est à supposer que dans ce tiers il y en a certainement un grand nombre où la mort n'a pas été amenée par une affection résultant directement de la trachéotomie.

L'enquête personnelle de M. Trump semble confirmer cette supposition.

De 1886 à 1892 on compte, comme ayant quitté la clinique du professeur von Ranke, 45 trachéotomisés et 114 intubés, tous guéris. De ce nombre M. Trump a pu avoir des nouvelles de 14 trachéotomisés et de 69 intubés.

Sur les 69 intubés, 7 sont morts au bout de 1 à 7 mois : 5 de pneumonie, 1 de suites de diphtérie, 1 seul (qui avait une hérédité tuberculeuse) de tuberculose. Sur les 62 qui sont encore en vie, 22 seulement présentent, d'après les parents, des troubles du côté du pharynx, du larynx ou des poumons (voix enrouée, tendance à la toux et aux rhumes, dyspnée à l'occasion des mouvements).

Sur les 14 trachéotomisés qui ont été retrouvés, on compte 1 qui a la voix enrouée, 1 bronchitique et pottique, 1 dyspnéique, catarrheux et chlorotique. Dans ces 3 cas la canule est respectivement restée en place pendant 11, 8 et 23 jours.

Pour compléter sa statistique personnelle, M. Trump s'est

adressé à M. Siegert (de Strasbourg) et à M. Sigel (de Stuttgard) qui lui ont communiqué les documents suivants :

L'enquête faite à Strasbourg par M. Siegert a porté sur 194 enfants qui ont été trachéotomisés avec guérison de 1886 à 1896. Sur ce nombre, 10 sont morts ultérieurement, 43 sont bien portants ; parmi eux on compte 3 dont le développement laisse à désirer et 9 qui présentent des troubles du côté des voies respiratoires. Les 129 autres sont en vie, et c'est le seul renseignement qu'on a pu avoir.

A Stuttgard, sur 227 trachéotomisés, de 1888 à 1891, M. Sigel a pu en retrouver 74, qui se décomposent comme suit :

6 sont morts, dont 3 peu de temps après leur sortie de l'hôpital, et 3 autres au bout d'un temps plus long, d'affections pulmonaires. Sur les 68 qui sont encore en vie, 2 présentent des adénopathies cervicales, 3 du catarrhe des sommets, 30 des troubles respiratoires, quelques-uns des troubles de la phonation, et cela alors que quatre années seulement, au maximum, ont passé sur la trachéotomie.

En réunissant toutes ces statistiques, M. Trump arrive à un total de 351 trachéotomisés (de 1886 à 1896) avec 23 morts et 328 survivants dont 64 présentent des troubles du côté du pharynx, du larynx et des poumons. Ces chiffres, d'après lui, montrent que les choses ne se passeraient pas, en matière d'infection tuberculeuse chez les anciens trachéotomisés, en Allemagne du moins, comme M. Landouzy les a dites en France.

Une enquête, parallèle à celle de M. Trump, a encore été faite par M. Pfaundler (de Graz), assistant du professeur Escherich. Cette enquête a donné un résultat plutôt favorable à l'opinion formulée par M. Landouzy. Cette enquête a porté sur 262 trachéotomisés ou intubés dans le service d'Escherich depuis l'année 1890. 173 ont pu être retrouvés, et, sur ce nombre, on compte tout d'abord 8 qui ont quitté l'hôpital sans être guéris et ont succombé peu de temps après.

Les renseignements relatifs aux 165 autres, que dix années seulement éloignent de leur trachéotomie, se réduisent à ceci :

137, soit 83,06 pour 100, sont bien portants ou présentent des affections qui n'ont aucun rapport avec l'ancienne trachéotomie ou incubation ; 16, soit 9,70 pour 100, offrent des troubles très légers de la respiration ou de la phonation, lesquels troubles, au point de vue de l'influence respective de ces deux opérations, se décomposent comme suit :

7,8 pour 100 chez les intubés;

12,5 pour 100 chez les trachéotomisés ;

18,8 pour 100 chez les intubés et ultérieurement trachéotomisés.

Enfin, chez 12, soit dans 7,27 pour 100, il existe des troubles importants, à savoir : raucité permanente de la voix (3 cas), rétrécissement cicatriciel de la trachée (3 cas), sclérose pulmonaire avec bronchite chronique (3 cas), tuberculose pulmonaire (3 cas). Ces cas, au point de vue du rôle de la trachéotomie et de l'intubation, se divisent en :

3,5 pour 100 chez les intubés ;

12,3 pour 100 chez les trachéotomisés ;

31,3 pour 100 chez les intubés et secondairement trachéotomisés.

De ces faits, M. Pfaundler tire la conclusion que la proportion avec laquelle les troubles de la phonation et de la respiration se rencontrent chez les intubés est, à peu de chose près, la même que chez les enfants de deux à douze ans qui n'ont pas été trachéotomisés ni intubés. Par contre, il est certain que la trachéotomie, et surtout l'intubation suivie de trachéotomie, crée dans un certain nombre de cas une prédisposition aux affections pulmonaires, ressortissant tantôt avec certitude, tantôt seulement avec probabilité, à l'opération faite antérieurement. Aussi M. Pfaundler estime-t-il que, chaque fois que c'est possible, l'intubation doit être préférée à la trachéotomie.

Nous avons encore à signaler une série de communications sur le **lait et l'alimentation des nourrissons**. Parmi elles, la plus intéressante est celle de M. Moro (de Graz) sur les **alexines du lait de femme et du sérum de nourrissons.**

M. Moro a notamment trouvé, par la technique usuelle, que ni le lait de vache ni le lait de femme ne possèdent des bactéricides manifestes. Mais, d'un autre côté, une série de recherches lui ont montré que le sérum des nourrissons alimentés artificiellement est moins bactéricide que le sérum des nourrissons au sein, et que chez ceux-ci le pouvoir bactéricide du sérum diminue quand on les met à une alimentation artificielle. Cette différence, M. Moro n'hésite pas à l'attribuer à la présence d'alexines dans le lait de femme, laquelle présence ne peut probablement être démontrée par notre technique actuelle.

En étudiant les **matières fécales des nourrissons alimentés avec du lait de vache**, M. Heubner a remarqué — fait bien connu — qu'au moment du passage à l'alimentation par le lait de vache, les selles du nourrisson deviennent sèches, terreuses et fétides. On attribue ordinairement ces modifications à la présence de quantités de caséine non digérée ; l'examen chimique démontre pourtant que la quantité d'azote qu'on y retrouve est très minime. Or, si l'on brûle une petite portion de ces matières sur une lame de platine, on voit qu'il reste une beaucoup plus grande partie de cendres lorsqu'on expérimente au moyen de selles provenant d'un enfant nourri au lait de vache que lorsqu'il s'agit d'un enfant nourri au moyen de lait de femme. Bendix avait trouvé 15 à 22 p. 100 de cendres dans le premier cas, 3 à 6 p. 100 dans le second. Le sel minéral le plus abondant, c'est la chaux. Il est évident qu'une alimentation qui augmente la quantité de sels augmente le travail des organes digestifs. A ce propos, M. Baginsky a fait remarquer que des selles analogues, riches en calcaires, se retrouvent chez les enfants rachitiques. Il est impossible de savoir si l'organisme du nourrisson se ressent du fait qu'il n'absorbe pas la chaux, car nous ne savons pas si des processus de sécrétion de la chaux ne compliquent pas ces phénomènes.

Disons encore que M. Salge a attiré l'attention sur les bons effets du **lait de beurre (Buttermilch) dans l'alimentation des nourrissons**. Ce lait — si nous nous rapportons à la communication écourtée de M. Salge — se prépare avec de la crème acide et contient 0,5 à 1 p. 100 de matières grasses, 2,5 à 2,7 p. 100 d'albumine et 2,8 à 3 p. 100 de sucre. A l'hôpital de la Charité où il a été expérimenté, on le mélange avec 75 gr. de farine et 60 gr. de sucre de canne.

Ce lait a été employé avec succès : 1° dans l'atrophie ; 2° pendant la convalescence des troubles digestifs aigus, graves ou légers, des nourrissons de tout âge. Il rend aussi des services dans l'allaitement mixte.

Comme se rattachant à cette question de l'alimentation et des troubles digestifs, nous pouvons encore citer la communication de M. Freund sur **les processus d'oxydation dans l'organisme du nourrisson.**

En donnant aux nourrissons du benzol et en dosant ensuite les phénols de l'urine, M. Greund a trouvé que dans l'athrepsie il y

a formation moins abondante de phénols qu'à l'état normal, ce qui montrerait que chez les athrepsiques les oxydations de l'organisme sont moins intenses que chez les nourrissons bien portants.

Deux mots encore au sujet de la **maladie de Barlow**. M. STARCK voudrait que ce terme fasse place à celui de scorbut enfantile. Ce qui est plus intéressant, c'est qu'une enquête lui a montré une diminution du scorbut infantile depuis que les médecins ont été mis au courant de l'étiologie de cette affection. Sur 300 médecins de Schleswig-Holstein qui ont répondu au questionnaire de M. Strack, 44 ont eu l'occasion d'observer la maladie de Barlow. Et dans le total de 77 cas qu'ils signalent, l'affection a toujours été observée chez des enfants soumis à l'alimentation artificielle.

Il nous reste, avant de terminer, à résumer quelques communications portant sur des questions isolées, pour ainsi dire.

M. STOELTZNER a de nouveau attiré l'attention sur les bons effets de l'**opothérapie surrénale dans le traitement du rachitisme**. Mais M. BENDIX, qui a voulu vérifier la valeur de cette médication, ne lui reconnaît aucune vertu spéciale.

M. BAGINSKY a parlé de la **néphrite scarlatineuse**. A retenir ce fait qu'à titre prophylactique M. Baginsky recommande le régime lacté absolu pendant les premiers quinze jours et le repos au lit pendant quatre semaines. M. PIZA voudrait même que l'enfant gardât le lit pendant six semaines. Ajoutons enfin que, d'après M. PFAUNDLER, la néphrite scarlatineuse débute quelquefois, non par une albuminurie, mais par une albumosurie.

R. ROMME.

SOCIÉTÉ DE PÆDIATRIE (*Séance du 12 novembre*).

M. MAUCLAIRE a montré une fillette de douze ans à laquelle il a fait la laparotomie pour une **péritonite généralisée à pneumocoques**. L'affection a débuté chez elle, brusquement, par des vomissements, des douleurs abdominales localisées à droite et une fièvre élevée. On avait d'abord pensé à un embarras gastrique, mais la ocalisation de la douleur à droite fit penser à une appendicite, et la malade fut envoyée à l'hôpital.

A son entrée, elle présentait un facies péritonéal, un ventre bal-

lonné, mais pas de douleur dans la fosse iliaque droite. Une laparotomie médiane donna issue à une grande quantité de pus fétide. L'appendice fut trouvé sain. Drainage ; guérison rapide. L'examen bactériologique du pus montra qu'il s'agissait d'une péritonite à pneumocoques.

Sur 11 cas de péritonite généralisée à pneumocoques, consignés dans la littérature, 9 se sont terminés par la mort. M. Mauclaire est convaincu que la gravité de cette affection diminuerait avec une intervention précoce et un drainage bien établi.

MM. Leroux et Besson montrent la photographie d'un enfant hérédo-syphilitique de douze ans, dont le nez effondré fut relevé au moyen des **injections sous-cutanée de vaselines** au niveau du dos du nez. La vaseline qu'on chauffe avant l'injection se solidifie sous la peau, à la température du corps, et peut être modelée de façon à rétablir la forme primitive du nez. Le seul phénomène survenu après l'injection était un léger œdème local. L'enfant est mort trois mois après l'opération de méningite tuberculeuse qui, naturellement, n'a aucun rapport avec l'opération faite à cet enfant.

MM. Simon et Maheu relatent l'observation d'une choréique de neuf ans, soignée dans le service de M. Guinon, par l'antipyrine à la dose de 2 grammes par jour. La petite malade avait pris, en tout, 9 grammes d'antipyrine lorsqu'elle présenta une **hémoglobinurie typique** et, cinq jours plus tard, un érythème généralisé. L'examen du sang montra que le sérum était laqué. Cet état particulier du sérum ne fut pas constaté chez deux autres choréiques traités également par l'antipyrine.

M. Comby, qui donne aux choréiques jusqu'à 6 grammes d'antipyrine par jour, n'a jamais observé d'hémoglobinurie, mais quelquefois de l'anurie et de l'oligurie, surtout pendant les chaleurs de l'été, quand la peau fonctionne mal. M. Variot a observé un cas d'hémoglobinurie chez un enfant qui était atteint de stomatite ulcéro-membraneuse et prenait 2 grammes de chlorate de potasse par jour. M. Leroux cite un cas d'érythème chez un enfant atteint de diabète insipide, auquel on avait donné 0gr,25 d'antipyrine. M. Netter fait observer que les accidents d'intoxication par des médicaments se manifestent tardivement, comme après l'injection de sérum.

M. Comby lit un rapport sur une observation de M. Aguinet, relative à un cas de **péritonite blennorrhagique** guéri par le traite-

ment médical. Dans ce rapport, M. Comby insiste sur ce fait que le traitement médical est le traitement de choix, en ce sens que la laparotomie se termine fréquemment par la mort.

M. SIMON relate une observation de **monoplégie hystérique** avec troubles de la sensibilité et paralysie des sphincters chez un garçon de 13 ans.

M. PIERRE ROY montre une fillette syphilitique, avec une **section médiane de la luette simulant la bifidité congénitale**.

M. NETTER lit un rapport sur l'**isolement des coquelucheux dans les wagons de chemin de fer**, question soulevée par M. Variot dans la séance précédente. Sur la proposition de M. Netter, la Société exprime le vœu que des compartiments spéciaux soient réservés aux coquelucheux.

ANALYSES

Sur le thorax en entonnoir, par CHLUMSKY (*Zeitschrift f. Orthop. chir.* 1901, VIII Band, 3 u. 4 Heft.)

Sous le nom de Trichterbrust (Ebstein), « thorax en entonnoir » des Français, on entend un creusement ovale ou circulaire, en forme d'entonnoir, du milieu de la paroi antérieure du thorax, dont le fond répond au sternum même, ordinairement un peu au-dessus de l'appendice xiphoïde ou au niveau de son insertion.

Ce creux est formé par la flexion du sternum en forme d'arc à convexité postérieure et la saillie en avant des extrémités antérieures des côtes.

Il s'agit d'une difformité pure de la paroi antérieure du thorax et non pas seulement, comme l'ont décrit Picqué et Colombani, d'une difformité du sternum primitive, la costale étant secondaire. Les deux difformités, sternale et costale, apparaissent simultanément sans qu'on puisse dire que l'une précède l'autre.

La forme de la poitrine en entonnoir est le plus souvent ovale, circulaire dans le cas de difformité très prononcée (P. Marie, Fabre, Picqué et Colombani).

L'étendue de la difformité est variable : débutant à l'angle de

Louis en haut, elle se termine en bas, soit à quelques centimètres en dessous de l'appendice xiphoïde, soit au milieu de la ligne xipho-ombilicale, en général à 12 centimètres au-dessus de l'ombilic d'après Picqué et Colombani.

Dans certains cas, *tout le sternum* est creusé. Le point le plus profond, le sommet de l'entonnoir, se trouve le plus souvent au-dessous de la ligne intermamillaire, il est situé, soit sur la ligne sagittale du corps, soit un peu sur le côté, soit à l'articulation sterno-costale. L'entonnoir tout entier est pareillement, soit sur la ligne sagittale — cas le plus fréquent — soit un peu sur le côté. Le versant inférieur est généralement plus escarpé que le supérieur. La profondeur de l'entonnoir est variable : 5 centimètres, 7 centimètres ou seulement 1 cm. 1/2, 2 centimètres.

Il y a quelquefois des déviations en zigzag du sternum ; les dimensions de cet os peuvent s'écarter plus ou moins de la normale (longueur moindre, largeur également).

Les extrémités antérieures des côtes sont arquées en avant ou en avant et en dedans ; cette convexité antérieure est égale des deux côtés, ou plus marquée à l'un qu'à l'autre ; elle rappelle assez les saillies antérieures des côtés, dans les cas de scoliose prononcée.

On rencontre quelquefois des difformités vertébrales (scolioses, cypho-scoliose, lardose).

Augmentation du diamètre transversal du thorax, rétrécissement du diamètre antéro-postérieur.

Le cœur peut se trouver déplacé à gauche.

On l'a trouvé déplacé en haut et présentant un double souffle diastolique.

Les poumons ne présentent pas de déplacement ; leur capacité respiratoire seule est quelquefois amoindrie.

La poitrine en entonnoir se rencontre, soit chez les garçons, soit chez les filles plutôt.

On observe souvent, concurremment à cette difformité, des pieds-bots, des luxations congénitales de la hanche, etc.

L'affection est du reste *congénitale*, mais elle peut ne devenir sensible qu'à un certain âge ; les sujets n'en éprouvent aucune incommodité, ils ne viennent consulter que pour la difformité même de leur thorax, mais surtout lorsqu'il existe des déformations en d'autres points du corps.

L'étiologie est très diversement interprétée.

S'agit-il d'une *pression sur la paroi antérieure de la poitrine par la tête du fœtus fortement fléchie en avant?* Ce point de départ intra-utérin de la difformité n'est pas invraisemblable (Zuckerkandl, Hartmann). Nibbert invoque une pression latérale de l'utérus.

Pour certains, la cause première résiderait dans des modifications pathologiques ou dans des arrêts de développement des *organes thoraciques* du médiastin. Ainsi Marie trouva dans un cas une sténose de l'aorte, ce qui semblait donner de la vraisemblance à la théorie. Mais ces modifications des organes thoraciques, à quoi tiennent-elles elles-mêmes?

Eggel, Féré et Schmidt, Fabre, Picqué et Colombani invoquent des troubles de développement du thorax ; l'*ossification retardée du sternum* laisse cet os incapable de résister à la pression atmosphérique extérieure, qui tend à l'enfoncer en dedans. Mais contre cette théorie se dresse cette constatation que la difformité apparaît le plus souvent à la naissance ; en outre, ce retard d'ossification lui-même, quelle en est la cause? Est-ce le rachitisme? Mais le rachitisme est une maladie acquise et non intra-utérine. Flesch, Schiffer invoquent la longueur excessive des côtes ; P. Marie tient cette opinion pour vraisemblable.

Ebstein, lui, croit trouver l'explication de la poitrine en entonnoir dans une *ossification prématurée du thorax*, mais alors nous devrions observer le plus souvent un rétrécissement du thorax, ce qui est l'exception.

Enfin Klemperer et Eichhorst font remonter l'origine de l'affection à une *affection du système nerveux central*.

Dans l'appréciation de ces théories pathogéniques, il ne faut pas perdre de vue les deux points suivants : 1° la difformité pure, non compliquée et toujours d'origine congénitale ; 2° elle ne consiste pas dans une simple courbure du sternum, mais dans une *déformation du sternum et des côtes*.

L'origine congénitale de la difformité n'est point douteuse, qu'il s'agisse d'une pression du thorax par la tête fortement fléchie dans l'utérus (Zuckerkandl, Hartmann, Nibbert), ou d'une difformité plus précoce de la période embryonnaire.

On trouve chez ces malades encore d'autres difformités également congénitales : luxation de la hanche, scoliose, pieds-bots, cryptorchidie ; les ascendants ont des tares névropathiques ou encore

alcooliques, syphilitiques, etc... En outre l'affection serait peut-être héréditaire (Klemperer, Chlumsky).

Dans un petit nombre de cas seulement, le « thorax en entonnoir » est une difformité acquise après la naissance (Chappard, à la suite d'une tumeur du médiastin; Ebstein, à 3 ans, après une affection cérébrale; Flesch, à 9 ans, après une maladie infectieuse).

Le DIAGNOSTIC du « thorax en entonnoir » s'impose dans les cas typiques. Les déformations rachitiques des côtes seront éliminées, puisqu'elles sont acquises et que le thorax en entonnoir est exceptionnellement acquis. Il existe une difformité congénitale assez analogue, le *thorax en gouttière*, mais alors les côtes antérieures seules sont atteintes. Inutile d'insister sur les déformations *thoraciques de la syringomyélie*, dans lesquelles la difformité ne dépasse pas le bord inférieur des muscles pectoraux. Dans certaines *myopathies primitives progressives*, Pierre Marie a constaté, au niveau du tiers inférieur du sternum, une dépression assez analogue à celle du thorax en entonnoir. Ces difformités sont accompagnées le plus souvent de scoliose et d'asymétrie thoracique.

Les malades traités par Hoffa ont subi un traitement spécial. Ce traitement consistait d'une part en *gymnastique respiratoire*. Dans l'expiration profonde, le thorax était fortement comprimé sur les parties latérales de façon à agrandir le diamètre antéro-postérieur. De pareilles manœuvres étaient renouvelées plusieurs fois par jour et chaque fois pendant quelques minutes. D'autre part, on recourut à l'application d'emplâtres agglutinatifs exerçant une traction sur le fond de l'entonnoir ou de bassins creux collés sur la circonférence à la façon de ventouses.

Les résultats obtenus par ce traitement ont été bons, mais il s'agissait naturellement de jeunes enfants chez lesquels les os sont encore flexibles et peuvent se redresser par des moyens simples.

ALBERT MOUCHET.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

TABLE DES AUTEURS (1)

---

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

TABLE DES MATIÈRES [1]

---

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

Paris-Tours, Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XIX. DÉCEMBRE 1901.

REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :
Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

ABONNEMENT : ... 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'Union postale.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* :
A M. le Dr **Broca**, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale* ; —

— et partout, en général, où les mesures d'hygiène et de prophylaxie sont illusoires, ainsi que chez les enfants présentant des affections chroniques de la gorge.

Dans les pavillons des services spéciaux d'hôpitaux, il est indiqué, dès qu'un cas de diphtérie se produit, d'immuniser les enfants de la salle et de renouveler les inoculations toutes les trois semaines ; dans les pavillons de rougeole on augmentera la dose employée habituellement, et l'on répétera les inoculations tous les quinze jours.

L. Mage. — **Influence des processus angineux sur le cycle thermique de la scarlatine.** Paris, 1901.

L'angine semble avoir le plus souvent l'influence prédominante sur la marche de la température de la scarlatine normale, autrement dit la courbe thermique de la scarlatine normale suit les variations de l'angine bien plutôt que celles de l'éruption.

Dans les cas de scarlatine sans éruption, la fièvre est variable, suivant l'état de la gorge, et pour la même raison, dans la scarlatine apyretique, les lésions pharyngées sont le plus souvent minimes. Seuls les cas de scarlatine grave, hypertoxique, semblent échapper à la loi de l'évolution parallèle de l'angine et de la fièvre.

A. Ricoulleau. — **Contribution à l'étude des luxations congénitales de la rotule.** Paris, 1901.

Sous le nom de luxations congénitales de la rotule, M. Ricoulleau entend non seulement celles qui sont constatées à la naissance, mais encore toutes celles qui se produisent ultérieurement à la faveur d'une malformation congénitale.

La malformation, liée souvent chez le même sujet à d'autres difformités, semble tenir à un arrêt de développement, qu'il s'agisse d'oligamnios ou de position vicieuse intra-utérine. Ces luxations sont presque toujours externes : on peut les diviser en récidivantes permanentes, habituelles.

Les lésions les plus fréquemment observées sont : l'atrophie générale de la jointure et de la rotule en particulier, l'aplatissement du condyle externe, l'allongement et l'hypertrophie du condyle interne.

Le pronostic doit être réservé au point de vue fonctionnel ; il est plus graves dans les luxations permanentes.

Le traitement, en dehors des cas simples qui n'entraînent qu'une faible gêne fonctionnelle comprend deux ordres de procédés: les procédés capsulaires et les procédés osseux ; les indications des uns et des autres résultent de l'état des parties osseuses.

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE[1]

O. Ratier. — **Pronostic, complications et traitement de la fièvre typhoïde chez l'enfant.** Paris, 1901.

Chez l'enfant, la fièvre typhoïde est une maladie plus grave qu'on ne le croit généralement, puisque la plupart des complications que présente la dothiénentérie chez l'adulte peuvent se rencontrer chez l'enfant avec une moindre fréquence, mais avec la même gravité.

Le traitement par la méthode de Brand n'est pas toléré par tous les enfants, sans exception. On ne peut donc pas l'appliquer systématiquement et d'emblée à tous les enfants typhiques. Cette méthode demande à être dosée et donnée progressivement, et dans quelques cas même on doit lui substituer les bains tièdes ou les bains chauds.

E. Caderas. — **La rubéole à Rennes en 1899.** Paris, 1901.

L'étude d'une épidémie que l'auteur a observée à Rennes l'amène à conclure que la rubéole est une entité morbide, épidémique et contagieuse, le plus souvent bénigne, tout au moins en France, qu'il faut nettement séparer de la rougeole et de la scarlatine. Elle se montre par petites épidémies frappant les agglomérations telles que caserne, école, famille, et constitue une maladie plus répandue qu'on ne le croit, mais qui passe inaperçue ou que l'on ne songe pas à signaler.

Il convient, étant donnée sa contagiosité, d'isoler les malades et d'exiger, pour leur rentrée dans les écoles, les certificats usuels aux maladies contagieuses.

L. Mathé. — **La sérothérapie préventive.** Paris, 1901.

Dans ce travail très bien fait, M. Mathé montre que les injections préventives de sérum antidiphtérique constituent le moyen le plus efficace de prophylaxie.

Ces injections n'entraînent aucun accident grave ; elles sont inoffensives, mais l'immunité qu'elles confèrent dure environ trois à quatre semaines. Si des cas de diphtérie se produisent parfois en dépit d'elles, ils sont rares et d'une remarquable bénignité. La dose de sérum à injecter varie avec l'âge du sujet et suivant les circonstances.

Leur emploi s'impose dans les agglomérations. Il s'impose aussi dans les familles pauvres où un cas de diphtérie a été constaté.

---

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 2 de la couverture).

Paris-Tours, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.


UNIVERSITY OF MICHIGA
3 9015 06232 5074

